

**Universidad Inca Garcilaso De La Vega**

**Facultad de Tecnología Médica**

**Carrera de Terapia Física y Rehabilitación**



# **TRATAMIENTO FISIOTERAPÉUTICO EN DISPLASIA DE CADERA**

**Trabajo de investigación**

Trabajo de Suficiencia Profesional

Para optar por el Título Profesional

**BASILIO BALTAZAR, Gloria Alexandra**

**Asesor:**

Lic. MORALES MARTÍNEZ, Marx Engels

**Lima – Perú**

**Junio - 2018**

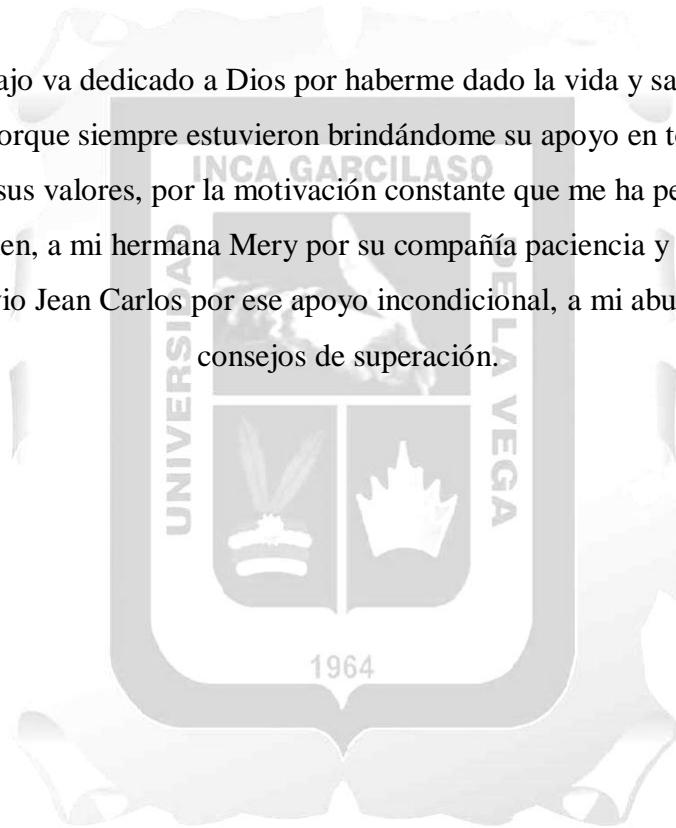


**TRATAMIENTO FISIOTERAPÉUTICO EN  
LA DISPLASIA DE CADERA**



## **DEDICATORIA**

El presente trabajo va dedicado a Dios por haberme dado la vida y salud. A mis padres Gloria y Paulo porque siempre estuvieron brindándome su apoyo en todo momento, por sus consejos, sus valores, por la motivación constante que me ha permitido ser una persona de bien, a mi hermana Mery por su compañía paciencia y apoyo de igual manera a mi novio Jean Carlos por ese apoyo incondicional, a mi abuelo Daniel por sus consejos de superación.





## **AGREDECIMIENTO**

Agradecerte a ti mi Dios por bendecirme y darme la oportunidad de llegar hasta donde he llegado, a mi asesor el Licenciado Martínez Marx Engels por su constante ayuda, por compartir conmigo su sabiduría, sus consejos para la realización del trabajo de investigación, a mis docentes por compartir sus conocimientos, Finalmente, agradezco a mi querida facultad de Tecnología Médica por brindarme los valores y conocimientos.

## RESUMEN

La displasia de cadera es común en los niños de hoy en día, del cual a pesar de los estudios realizados para saber la causa de esta alteración no se encuentra un factor de riesgo exacto hasta la actualidad, en algunos estudios realizados encontraron que los factores principales de este son; los factores mecánicos, factores hormonales y factores de género. A pesar de ello la comunidad de hoy en día no cuenta con la información adecuada del tema, es por esto que si asisten en algún momento a un médico este ya sea por alguna señal de alerta los cuales son; asimetría de pliegues, limitación en la abducción o en otros pocos casos, por controles médicos, ya que la falta de una evaluación correcta, retrasa el diagnóstico del niño, puesto a que para un buen diagnóstico no debe quedar solo en pruebas si no en exámenes de imágenes. De modo que un diagnóstico temprano conlleva a un tratamiento fisioterapéutico o quirúrgico del cual se obtiene buenos resultados, de igual modo la intervención fisioterapéutica después de una intervención quirúrgica cumple un papel muy importante para disminuir los casos de una nueva intervención quirúrgica y la recuperación del paciente.

**Palabras claves:** cadera, tratamiento fisioterapéutico, displasia de cadera, niño, evaluación.

# ABSTRACT

Hip dysplasia is common in children today, which despite the studies conducted to know the cause of this alteration is not an exact risk factor to date, in some studies found that the main factors of this are; the mechanical factors, hormonal factors and gender factors. In spite of this, the community of today does not have adequate information on the subject, which is why if they attend a doctor at any time, this is because of some warning signal which they are; asymmetry of folds, limitation in abduction or in a few other cases, by medical check-ups, since the lack of a correct evaluation, delays the diagnosis of the child, since for a good diagnosis it should not be left alone in tests but in examinations of pictures. So an early diagnosis leads to a physiotherapeutic or surgical treatment from which good results are obtained, in the same way the physiotherapeutic intervention after a surgical intervention plays a very important role to reduce the cases of a new surgical intervention and the recovery of the patient.

**Keywords:** hip, physiotherapeutic treatment, hip dysplasia, child, evaluation.

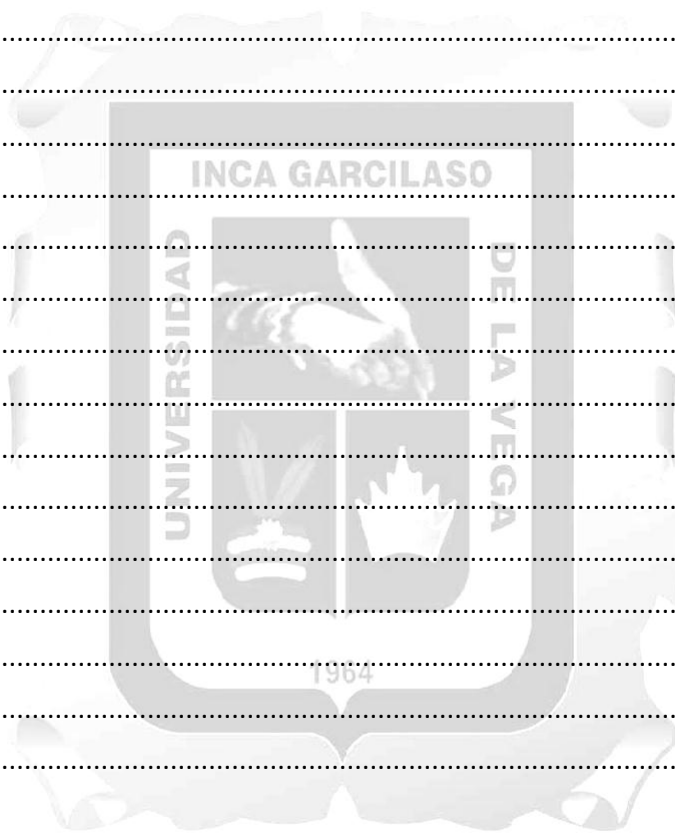
# TABLA DE CONTENIDO

INTRODUCCIÓN .....	1
CAPÍTULO I: DEFINICIÓN .....	3
1. 1CLASIFICACIÓN .....	5
1.1.1 GRADO I: .....	5
1.1.2 GRADO II: .....	5
1.1.3 GRADO III: .....	6
CAPÍTULO II: EPIDEMIOLOGÍA .....	7
CAPÍTULO III: FACTORES DE RIESGO .....	8
3.1. FACTORES MECANICOS .....	9
3.2. FACTORES GENETICOS.....	10
3.3. FACTORES HORMONALES.....	11
3.4 FACTORES DE GÉNERO: .....	13
3. 5 FACTORES AMBIENTALES:.....	13
3.6 OTROS FACTORES DE RIESGO Y HALLAZGOS ASOCIADOS .....	13
CAPITULO IV: VÍNCULOS.....	16
CAPITULO V: HISTORIA NATURAL.....	17
CAPITULO VI: EMBRIOLOGÍA.....	18
CAPITULO VII: ANATOMIA y BIOMECÁNICA.....	21
7.1 ANATOMÍA.....	21
7.1.1 SISTEMA ARTICULAR.....	21
7.1.2 SISTEMA ÓSEO:.....	22
7.1.3 LA CAPSULA ARTICULAR: .....	26
7.1.4 LOS LIGAMENTOS: .....	27
7.1.5 SISTEMA MUSCULAR: .....	29
7.2 BIOMECÁNICA DE LA CADERA:.....	35
7.2.1 LA FLEXIÓN: .....	35
7.2.2 LA EXTENSIÓN: .....	36
7.2.3 LA ABDUCCIÓN: .....	36
7.2.4 LA ADUCCIÓN: .....	37
7.2.5 LAS ROTACIONES: .....	37
CAPITULO VIII: SEÑALES Y SÍNTOMAS.....	39
8.1 ASIMETRIA .....	39
8.2 CLICK DE CADERA .....	39



8.3 LIMITACIÓN EN LOS ARCOS DE MOVILIDAD .....	40
8.4 DOLOR: .....	40
CAPITULO IX: EVALUACIÓN .....	41
9.1 EXAMEN FÍSICO: .....	41
9.1.1 MANIOBRA DE BARLOW .....	41
9.1.2 MANIOBRA DE ORTOLANI: .....	42
9.1.3 ASIMETRÍA DE PLIEGUES EN MUSLO Y GLÚTEOS: .....	43
9.1.4 LIMITACIÓN ABDUCCIÓN: .....	43
9.1.5 DISCREPANCIA EN LA LONGITUD DE LAS EE II: .....	43
9.2 EXÁMENES POR IMÁGENES .....	43
9.2.1 EXAMEN POR ULTRASONOGRAFÍA .....	44
9.2.2 EXAMEN POR ULTRASONOGRAFÍA EXAMEN DE RADIOGRAFÍA .....	49
9.2.3 LA RESONANCIA MAGNÉTICA (RM): .....	51
9.3 DIAGNOSTICO: .....	51
CAPITULO X: TRATAMIENTO .....	53
10.1 TRATAMIENTO CONFORME A LA EDAD: .....	53
10.1.1 RECIÉN NACIDO Y MENORES DE SEIS MESES: .....	53
10.2 MÉTODOS DE TRATAMIENTO NO QUIRÚRGICO: .....	55
10.3 MÉTODOS DE TRATAMIENTO QUIRÚRGICO: .....	56
10.4 TRATAMIENTO FISIOTERAPÉUTICO .....	58
10.4.1 TRATAMIENTO CONSERVADOR: .....	59
10.4.2 TRATAMIENTO POSQUIRÚRGICO: .....	64
CONCLUSIONES .....	68
BIBLIOGRAFÍA .....	69
ANEXO 1: .....	81
CADERA DISPLÁSICA .....	81
ANEXO 2: .....	82
Posición intrauterina .....	82
ANEXO 3 .....	83
ANEXO 4 .....	84
ANEXO 5 .....	85
ANEXO 6 .....	86
ANEXO 7 .....	87
ANEXO 8 .....	88
ANEXO 9 .....	89
ANEXO 10 .....	90

ANEXO 11 .....	91
ANEXO 12 .....	92
ANEXO 13 .....	93
ANEXO 14 .....	94
ANEXO 15 .....	95
ANEXO 16 .....	96
ANEXO 17 .....	97
ANEXO 18 .....	98
ANEXO 19 .....	99
ANEXO 20 .....	100
ANEXO 21 .....	101
ANEXO 22 .....	102
ANEXO 23 .....	103
ANEXO 24 .....	104
ANEXO 25 .....	105
ANEXO 26 .....	106
ANEXO 27 .....	107
ANEXO 28 .....	108
ANEXO 29 .....	109
ANEXO 30 .....	110
ANEXO 31 .....	111
ANEXO 32 .....	112
ANEXO 33 .....	113
ANEXO 34 .....	114
ANEXO 35 .....	115



# INTRODUCCIÓN

La displasia de cadera es un tema controversial e interesante puesto que su etiopatogenia no es muy clara, ya que encontraremos distintos factores de riesgo. A pesar de la frecuencia con la que afecta a miles de niños, la sociedad tiene muy poco conocimiento sobre este tema, debido a que no es muy comentado en distintos países. Es por ello que en el presente proyecto de investigación hablaremos profundamente sobre este tema tan importante.

La displasia del desarrollo de la cadera describe una anormal relación entre la cabeza femoral y el acetábulo. Involucran todas las situaciones donde es posible desplazar la cabeza femoral del acetábulo: la cadera luxada (reductible e irreductible), subluxada (inestable o luxable) y la displasia acetabular. (1)

Según el Instituto Internacional de Displasia de Cadera, aproximadamente 1 de cada 20 niños nacidos a término presentan cierto grado de inestabilidad de cadera y 2-3 de cada 1000 bebés requerirán tratamiento. Un estudio noruego publicado en el 2008 demostró que más del 90% de los casos en adultos jóvenes no podrían haber sido diagnosticados en su infancia por medio de los métodos actuales de diagnóstico y tamizaje. (2)

La displasia de desarrollo de la cadera es una de las principales causas de artritis temprana y el defecto congénito más habitual en el recién nacido con una incidencia estimada de 1 a 2 por cada 1.000 nacidos vivos. La verdadera incidencia solo puede deducirse. No existe un "estándar de oro" para el diagnóstico durante el período neonatal (3)

Como podemos observar es una de las enfermedades en la cual su incidencia varía según diferentes factores de riesgo y aunque no se sabe realmente los datos epidemiológicos exactos, es una de las enfermedades de la ortopedia infantil más

común. Por esta razón se han realizado diferentes estudios, pero hasta el momento no hay ningún factor exacto que conlleve a una displasia de cadera.

Sin embargo, conviene recordar que casi el 80% de las displasias de caderas detectadas en los exámenes clínicos neonatales. Evolucionan favorablemente de forma espontánea durante las primeras 8 semanas y el 90% de las displasias de cadera diagnosticadas en las primeras 3 semanas de vida por ecografía mostrarán una exploración ecográfica normal entre los 2 y los 6 meses de edad. (4)

Los objetivos del tratamiento de la displasia de cadera detectada tardíamente son: la reducción concéntrica de la cadera, mantener una cobertura satisfactoria de la cabeza femoral durante el crecimiento y evitar complicaciones. A pesar de una gran cantidad de estudios clínicos, no se ha alcanzado un consenso sobre la gestión óptima para lograr estos objetivos. Mientras que la reducción cerrada fue común en el pasado, la reducción abierta se ha utilizado con mayor frecuencia durante las últimas décadas. Se han publicado muchos estudios referente a los resultados a corto plazo del tratamiento para la displasia de cadera detectada tardíamente, pero hay respectivamente pocos estudios en los que se haya seguido a los pacientes hasta la madurez esquelética.(5)

Espero que el presente proyecto de investigación sea de mucha ayuda, sobre todo que aporte al tratamiento fisioterapéutico ya que como observamos no encontraremos estudios que nos informen específicamente la importancia que tiene la intervención fisioterapéutica en una displasia de cadera.

## CAPÍTULO I: DEFINICIÓN

El primero que utilizó la denominación “displasia congénita de la cadera” fue Hilgenreiner. Por su parte, V.L. Hart define la displasia congénita de la cadera como la consecuencia de una interrupción de la fuerza de crecimiento rápido de los elementos mesodérmicos que forman la articulación coxofemoral: hueso iliaco, fémur, cápsula, ligamentos y músculo. En otros términos, la displasia es una alteración o detención del desarrollo de los elementos que constituyen la articulación coxofemoral. Displasia significa crecimiento anormal por causas intrínsecas, extrínsecas o ambas. (6)

El término displasia del desarrollo de la cadera fue introducido por Klisic en 1989, para dar cuenta de la naturaleza dinámica de la patología. Puede empeorar o mejorar y engloba múltiples variantes, durante el período perinatal o durante el desarrollo de la marcha bípeda, lo que implica la posibilidad de diagnóstico tardío. (7)

En una displasia de cadera encontraremos un desarrollo inadecuado tanto de la cabeza femoral como del acetábulo, de la cabeza femoral o de ambas estructuras, no obstante hay una relación concéntrica entre ambas superficies. Anexo 1. Sin embargo, en la cadera subluxada, encontraremos que hay un contacto entre las dos superficies articulares, la cabeza femoral no está centrada en la cavidad acetabular según Weinstein SL, 1992 (8)

Conceptualizó el desarrollo displásico de la cadera que es una entidad que puede desarrollarse ya sea prenatalmente o después del nacimiento. Esta es determinada en gran medida por factores mecánicos que actúan sobre la estructura osteocartilaginosa de la cadera y su aparato de sostén, el que puede ser normal o presentar laxitud aumentada y eventual laxitud permanente pasando por distintos estadios intermedios hasta llegar a la cadera luxada. De esta manera, los cambios morfológicos de la cabeza femoral y el acetábulo serían secundarios y se desarrollarían en el transcurso del tiempo. (9)

Por tratarse de lesiones dinámicas nos ha parecido necesario incorporar una nomenclatura que comprenda todas las lesiones posibles. En esta forma se distinguen la displasia, la subluxación y la luxación de la cadera. En la luxación de la cadera, la relación entre las superficies articulares de la cabeza femoral y la cavidad cotiloidea se ha perdido por completo. Cuando la pérdida de la relación es parcial se habla de una subluxación. Se considera que tanto la luxación como la subluxación son secuelas no diagnosticadas de “displasia” Estas lesiones pueden ser previas al nacimiento, producirse al nacer o desarrollarse en el transcurso de los primeros meses de vida.(6)

El diagnóstico y el tratamiento tempranos son muy importantes para ocasionar el mejor resultado funcional posible. Se diseñaron diferentes programas de detección para reconocer la displasia de cadera lo más pronto posible. A pesar de los esfuerzos para reconocer la displasia de cadera un poco después del nacimiento y así poder tratarlos rápidamente, en la mayoría de casos el diagnóstico se retrasa en los niños. El tratamiento de displasia de cadera cambia con la edad en la presentación. En una edad más avanzada, el tratamiento implica una cirugía más extensa con un mayor obstáculo y con un pésimo resultado funcional.(10)

Una displasia de cadera frecuentemente es acompañado con varios cambios morfológicos y anatómicos en la articulación de la cadera, los cuales provocan, osteoartritis secundaria, abrasión superficial articular, hiperplasia sinovial, cambio quístico en el hueso subcondral y algún estrechamiento del espacio articular.(11)

Después del diagnóstico de la displasia de cadera no hay alguna intervención temprana, encontraremos que el acetábulo se desarrollaría de manera anormal, hipertrofiándose la capsula, alargándose y acortándose los músculos aductores y psoas iliaco, lo cual cambiaría todo el manejo del paciente ya que el pronóstico cambiaría. (12)

El término de la displasia de cadera describe un extenso espectro de anomalías las cuales afectarían el crecimiento de la cadera, desde la displasia hasta la dislocación articular, y pasando por los diferentes grados de subluxación coxofemoral. Este nuevo nombre ha sido respaldado por la Academia Estadounidense de Cirujanos Ortopédicos (AAOS), la Academia Estadounidense de Pediatría (AAP), la Sociedad de Ortopedia Pediátrica de Norteamérica (POSNA), la Sociedad Europea de Ortopedia Pediátrica (EPOS) y la Sociedad Brasileña de Ortopedia Pediátrica (SBOP).(13)

## 1. 1CLASIFICACIÓN

### 1.1.1 GRADO I:

Displasia acetabular sin desplazamiento de la cabeza femoral. Es una situación en la que existe una alteración del crecimiento a nivel de las estructuras anatómicas, incluidas partes blandas de la articulación de la cadera y de la osificación acetabular y/o femoral. Hoy día se considera que la displasia acetabular es la consecuencia de las presiones excéntricas de la cabeza femoral durante el último mes de gestación.(14)

Características:

- Índice acetabular por encima de 30°.
- Hipoplasia de la epífisis femoral anterior.

### 1.1.2 GRADO II:

Subluxación de la cabeza femoral. En este caso se aprecia que la cabeza femoral no está reducida concéntricamente, aunque persiste un contacto entre las superficies articulares de la cabeza y del acetábulo, si bien en una posición anómala, ya que la cabeza femoral se suele encontrar ascendida y lateralizada.(14)

Características:

- La cabeza femoral se encuentra fuera del acetábulo manteniendo cierta relación.
- Alteraciones en el desarrollo acetabular.

### 1.1.3 GRADO III:

Luxación de la cabeza femoral. Es aquella situación en la que no existe contacto entre las superficies articulares de la cabeza femoral y acetábulo.(14)

Características:

- Se pierde toda relación de la cabeza femoral con el acetábulo.
- Casi siempre existe un mal desarrollo de la articulación. Es más frecuente la forma unilateral que la bilateral





## CAPÍTULO II: EPIDEMIOLOGÍA

Conforme a los estudios encontrados en libros y artículos científicos explican que los resultados encontrados al igual que los factores de riesgo son controversiales.

Al no existir un acuerdo clínico ni un patrón de referencia universal en el diagnóstico de DDC, la incidencia real solo puede ser presumida, aunque la mayoría de los autores aportan una incidencia similar de luxación congénita de la cadera, de 1 - 2 casos por cada 1000 habitantes, que aumenta hasta el 1 -2 % si incluimos todas las caderas luxables del recién nacido. (4)

En la raza blanca, la herencia fluctúa en un porcentaje que varía entre un 12 y un 33%, existe una alta incidencia en países europeos como Francia, Italia, Alemania, Polonia, Hungría e Inglaterra. En Latinoamérica también se encuentran grandes variaciones regionales; Chile es uno de los países con incidencia más alta (de 1 a 500 a1 por 1000 recién nacidos). (6)

Las incidencias con una variabilidad significativa de displasia de cadera se han reportado correspondientemente en el África subsahariana (0,06 / 1000 nacidos vivos) y nativos americanos (76,1 /1000 nacidos vivos). (15)

### **CAPÍTULO III: FACTORES DE RIESGO**

La etiología no está definida, pero la hipótesis de una patogénesis multifactorial es aceptada universalmente.

Existen diferentes factores de riesgo ya sean exógenos, endógenos y genéticos los cuales causan una mala posición del fémur lo cual a su vez ocasiona una malformación del acetábulo o el acetábulo poco profundo. (16)

Un estudio realizado desde 1998 hasta diciembre de 2008, EE.UU reforzó sobre los conocidos factores de riesgo en una displasia de cadera y a la vez se sabe que ha incrementado la presencia de otros factores de riesgos que no eran tan conocidos. Los factores de riesgo son similares con un modelo de displasia de cadera en su mayoría, los cuales implican por lo menos a un elemento hereditario que se expresa con mayor fuerza en las mujeres, una tendencia perinatal normal a la laxitud y factores adicionales en el útero y durante el parto los cuales puedan empujar a una cadera hacia displasia, inestabilidad y dislocación. (17)

En otro estudio Scott y sus colaboradores en el 2006. Informo que en el caso de los niños con displasia de cadera con sintomatología mayormente no muestran los factores de riesgo. Una revisión sistemática de literatura muestra que solo el 10 – 27% de todos niños diagnosticados con displasia de cadera en estudios identificaron factores de riesgo con la excepción del sexo femenino.(18)

No existe un consenso general sobre cuáles y cuántos son los factores de riesgo que deben considerarse en la displasia de cadera , y en la práctica clínica puede ser difícil determinarlos si no se instaura previamente un protocolo diagnóstico.(4)

### 3.1. FACTORES MECANICOS

Posiblemente la ubicación intrauterina constituya junto con la laxitud articular el factor más predisponente para sufrir una DDC. En la presentación de nalgas verdaderas, las caderas quedan inmovilizadas en el interior de la pelvis materna, La mayor incidencia de DDC izquierda es atribuida a la postura intrauterina, con el dorso del niño sobre el lado izquierdo de la madre y la cadera izquierda aducida y comprimida sobre el promontorio. Anexo 2. (4)

Las posturas forzadas en las que se colocan los recién nacidos en algunos entornos también pueden influir, en particular si se mantiene la cadera en hiperextensión o fijada en aducción forzada. (.4)

(Brian A. y sus colaboradores en el 2016. Nos informa que esta posición de nalgas puede ser el factor de riesgo propio más importante, con DDH informada en el 2% al 27% de los niños y niñas que se presentan en posición de nalgas. La manifestación de nalgas de Frank en una niña (presentación sacra con las caderas flexionadas y las rodillas extendidas) puede ser que resulte uno de los mayores factores de riesgo. Detalló que mayormente las pruebas respaldan la posición de nalgas hacia el final del embarazo en lugar de la presentación de nalgas que contribuye a la displasia de cadera. No hay una buena demarcación del momento de este riesgo; es decir, el punto durante el embarazo cuando el riesgo de displasia de cadera se normaliza por versión espontánea o externa desde la posición de nalgas a la posición de vértice. El modo de parto como es en el caso de la cesarí, puede disminuir el riesgo de Displasia de desarrollo de la cadera con el posicionamiento de nalgas. (19)

Un estudio reciente concluyo que clínicamente cadera estable que revela una inestabilidad ultrasonografica en bebés de nalgas es 3.72 veces más es posible que se estabilice de manera natura en comparación con la cadera igualmente laxa de un bebé

no lactante. La posición de nalgas es un acentuado factor de riesgo independiente para la estabilización voluntaria. (20)

### 3.2. FACTORES GENETICOS

En un estudio se informó que la displasia de cadera la incidencia ha ido incrementado en subsiguientes niños en presencia de una displasia de cadera (6% si es otro hijo el afecto, 12% si es uno de los padres y 36% si es un hijo y uno de los padres). (21)

En otro estudio echo en el año 2009 usando una base de datos poblacional, hay un aumento de 12 veces en el riesgo relativo para el desarrollo de displasia de cadera si uno tiene un familiar de primer grado con displasia de cadera. Se necesitaran más estudios para desentrañar el medio ambiente y la cooperación genética a esta predisposición familiar. Una mejor caracterización fenotípica y clasificación será crítica para futuros análisis genéticos, lo que en última instancia conducirá a un mejor entendimiento de la fisiopatología de la displasia de cadera y panoramas potenciales sobre los protocolos de detección y el tratamiento.(22)

En una displasia de cadera la genética puede llegar a cooperar aún más el riesgo de este, que los previamente considerados “efectos de empaquetamiento”. Si un gemelo monocigótico tiene displasia de cadera, el riesgo para el otro gemelo es casi del 40 %, y el riesgo para un gemelo dicigótico es delo 3%.(19)

Podemos observar en un estudio realizado, concluyeron que estas variantes se forman en función de su rareza en la población general (ausente de 1000, ExAC y dbSNP), conforme con una herencia autosómica dominante con penetrancia incompleta mostrada por el pedigrí familiar y la asociación de otras mutaciones HSPG2 con varios esqueletos fenotipos los cuales incorporando la displasia de cadera en humanos y ratones apunta hacia el papel de ATP2B4 en la formación ósea por medio de la modulación de los indicios de calcio. Un beneficio explicativo de las variantes detectadas aquí u otras

variantes raras de HSPG2 y ATP2B4 en cohortes independientes de pacientes con displasia de cadera podría suministrar una evidencia adjunto del encargo de los genes HSPG4 y ATP2B4 en frecuente o las variantes detectadas aquí en específico en el fenotipo de displasia de cadera. Este estudio proporciona la primera evidencia de un legado digénica en la displasia de cadera en una familia y amplía el espectro de diversidad genética en esta displasia de cadera humana. Se requieren estudios funcionales in vitro para entender el dispositivo subyacente al papel de las interacciones epistáticas en displasia de cadera. (23) Anexo 3.

En otro estudio de casos y controles basado en 4,206 personas chinos Han, para investigar los efectos potenciales de TGFB1 e IL-6 en la etapa de la enfermedad y el compromiso de displasia de cadera en la cual en esta población encontraron hallazgos que respaldan un papel significativo para TGFB1 e IL-6 en el inicio y el progreso de displasia de cadera, no obstante este demostrativo SNP no puede servir como un indicador de la gravedad de la displasia de cadera. Se necesita mucha más investigaciones para poder validar la asociación identificada entre IL-6 y displasia de cadera.(24)

### **3.3. FACTORES HORMONALES**

Durante el trabajo del parto se produce una liberación de estrógenos, progesterona y relaxina que actúan relajando los ligamentos maternos de la pelvis y el cuello uterino, lo cual facilita la expulsión del recién nacido. (4)

Estas hormonas cruzan la placenta y actúan también sobre el feto y el neonato durante las primeras semanas provocando una laxitud articular. Se cree que estas tienen un mayor efecto sobre los receptores femeninos de las niñas en oposición a los receptores de los niños, lo cual podría explicar la mayor incidencia en el sexo femenino. La idea de pacientes con una mayor sensibilidad a estas hormonas, exceso de producción o defecto de eliminación ha sido comunicada para explicar la mayor incidencia en algunas poblaciones. Las hormonas maternas no se eliminan completamente hasta las 6-8

semanas de vida, por lo que su efecto persiste durante este período posnatal, lo cual explicaría algunas de las formas de DDC de aparición tardía.( 4)

Existen dos hipótesis para la función de la relaxina en una la displasia de cadera. Del cual el primero detalla sobre el resultado directo que tiene sobre la laxitud del ligamento fetal, al actuar en el metabolismo del tejido conectivo junto con la progesterona y los estrógenos. Se han informado que en el suero canino de animales con displasia de cadera y en el suero sanguíneo del cordón umbilical de bebés con displasia de cadera encontraron niveles más altos y prolongados de relaxina en comparación con aquellos sin alguna patología de cadera. Pero no alcanzó una significación estadística, la investigación subsiguiente no logro comprobar la relación de que existe entre la inestabilidad de la cadera neonatal y los niveles de relaxina en la sangre de la vena umbilical. (25)

Otra hipótesis que es contradictoria la cual explica una mayor incidencia de displasia de cadera con concentraciones más bajas de relaxina. La relajación de los ligamentos pélvicos de la madre para acondicionar el canal de parto para el parto, es una de las funciones primordiales de la relaxina. (25)

En un estudio lo cual ha demostrado concentraciones más bajas de relaxina en la sangre del cordón umbilical de los recién nacidos con síntomas clínicos de inestabilidad de la cadera en comparación con los recién nacidos con hallazgos de la cadera discretos. Por lo tanto, se ha presumido que una relación entre la peor preparación de la pelvis y los niveles más bajos de relaxina lo cual podría ser un factor de presiones más altas que se ejercen sobre el feto perinatalmente. Parece no haber un efecto directo sobre el tejido de la articulación de la cadera cuando hay una baja acumulación de relaxina, pero existe la consecuencia indirectamente de la rigidez del tejido en la madre y el niño, lo cual puede ser que provoque aún más el desarrollo de la inestabilidad. (25)



### **3.4 FACTORES DE GÉNERO:**

No todos los factores parecen tener la misma influencia en la génesis de este proceso; por esta razón se distinguen unos factores mayores y otros menores: lo cual el factor femenino se distingue como uno de los mayores. (4)

En la displasia de cadera incluyen que el 80% con esta patología eran del sexo femenino, puede ser probable por la relajación de la hormona materna circundante esto ocasiona el aumento de la laxitud ligamentosa. (10)

Bache y sus colaboradores hallaron que las del sexo femenino sin los factores de riesgos más conocidos fueron el grupo más importante, representado en un 75% de los casos con displasia de cadera. (19)

### **3.5 FACTORES AMBIENTALES:**

Un estudio de las Primeras Naciones canadienses demostró que hay un ascenso de diez veces en la incidencia de dislocación de cadera en las tribus que llevan a los bebés en una "cuna" con las caderas atadas en una posición aducción y en extendida. Se halló una alta incidencia de dislocación de cadera en los indios navajos que mantuvieron amarrado a sus bebés a una cuna. No obstante, la incidencia de dislocación completa en los indios Navajo disminuyó radicalmente en la década de 1940 cuando se introdujeron pañales en lugar de musgo para absorber las excreciones de los bebés. (2) anexo 4.

### **3.6 OTROS FACTORES DE RIESGO Y HALLAZGOS ASOCIADOS**

Incluyen:

- Antecedentes familiares de DDC
- Oligohidramnios

- peso al nacer elevado para la edad gestacional
- Pie zambo y tortícolis entre otros.

Hasta el momento no se entiende bien por qué están relacionados la displasia de cadera con dichos factores de riesgo, no obstante puede ser que las restricciones de la posición del feto y el espacio dentro del útero. (26)

En el presente no está incluido el pie zambo como un factor de riesgo en la displasia de cadera. Los estudios mostraron una diferenciación en la incidencia de displasia de cadera en niños con pie zambo hasta el momento. Varios de estos estudios; han sido dificultoso obtener conclusiones firmes de ellos, ya que tienen números pequeños. (27) Anexo 5.

( Chou D. , Ramachandran M ) realizaron un estudio prospectivo de cohortes, por un periodo de tres meses donde constataron que el pie zambo no lo encontraron como un factor de riesgo para la displasia de cadera. Un estudio epidemiológico en el futuro para la evaluación de una relación entre el pie zambo y la displasia de cadera sería un lo más apropiado. Por lo tanto consideran que la verificación metódica de cadera para niños con pie zambo, no este recomendada por el presente estudio.(27)

Uno de estos factores de riesgo de la displasia de cadera es que el lado izquierdo está comprometido en un 60% de los niños, en lo que es el lado derecho encontraremos un 20% y el otro 20% son bilaterales. La posición anterior del occipucto izquierdo de la mayoría de los recién nacidos no de nalgas, donde encontraremos a la cadera aducida contra la columna vertebral de la madre con un espacio limitado para el parto.(10)

Una alteración en los ligamentos y el tejido conectivo de la capsula articular de la cadera explicaría el aumento de la laxitud que podemos observar en pacientes con displasia de cadera. Dependen del colágeno las características de tensión del tejido conectivo. Por tanto los oligoelementos representan una parte vital de varias estructuras biológicas. A modelos de sucesos anteriores, los niveles de oligoelementos en suero



puede ser un factor importante en lo que es la displasia de cadera. En un estudio reciente de (.S. Guner. Et all) entre el 2013 y 2014. Lo cual notaron una relación entre la displasia de cadera y los niveles de oligoelementos sérico. Por ello creen que los niveles de rastros de elementos pueden ser positivos sobre la patogenia de displasia de cadera. Este estudio debe ser respaldado por otras investigaciones, el por qué en pacientes con displasia de cadera encontramos alteraciones en los niveles de oligoelementos en suero.(28)



## CAPITULO IV: VÍNCULOS

La displasia de cadera puede manifestarse en diferentes casos.

Los niños con parálisis cerebral tienen mayor riesgo de padecer algún desplazamiento y dislocación. Sobre todo las parálisis cerebrales más severas ya que no caminan. La espasticidad es la causa grave para un desplazamiento de cadera. En general, el avance de la displasia de cadera es gradual y por lo frecuente ocurre durante un periodo de varios años. Muchos niños con displasia de cadera progresan a la luxación de cadera desarrollando una cadera dolorosa en la adultez temprana.(29)

Uno de los casos donde podría manifestarse en los niños con síndrome Down, se llevaron varios estudios sobre la incidencia de la displasia de cadera en niños con síndrome Down. De acuerdo con (Bennet et al) la displasia de cadera se muestra en un porcentaje de entre un 5% y 10% (entre los 2 y los diez años). Ya que podemos observar que nivel de aparato locomotor el síndrome Down presenta hipotonía e hiperlaxitud ligamentosa, una deficiencia capsular. Lo cual pueden cooperar con una inestabilidad de cadera con una tendencia a la luxación espontánea. (30)Anexo 6

La enfermedad de Charcot-Marie-Tooth (CMT) se presenta con debilidad distal afectando la musculatura de las extremidades, el trastorno de la cadera en CMT es de origen más que todo neuromuscular. No fueron apreciadas hasta hace poco las anomalías de la cadera. (Kuma y colegas) reportaron por primera vez la relación de CMT y la displasia de cadera. Desde entonces, ha existido numerosos informes en la literatura que asocia la displasia de cadera con CMT, la prevalencia universal de la displasia de cadera en CMT no está muy clara. (31)

En un presente estudio informaron que el grado de displasia acetabular y subluxación de cadera fue mayor en la cohorte de pacientes afectados por CMT en comparación con un grupo de pacientes con DDH. Los pacientes con CMT tendían a tener una insuficiencia acetabular global con displasia más severa. (32)

## CAPITULO V: HISTORIA NATURAL

La historia natural de las caderas de los niños no está clara. Por ello presentan inestabilidad al estrés, los cuales se reducen en reposo y que pueden o no tener displasia acetabular por ecografía. Y esto provoca un debate. (33)

La formación de la cadera se fundamenta en la relación de los elementos óseos del acetábulo, la presión aplicada por las fuerzas musculares de la cabeza del fémur centrada y entre la maduración genéticamente determinada del cartílago. (16)

La contractura de los tejidos blandos, los cambios en el crecimiento normal de la cabeza del fémur y el acetábulo, se ven proyectados por los cambios en la articulación de la cadera. La subluxación permanente conduce a una progresión de displasia de la cabeza femoral y el acetábulo. El labrum puede invertirse y servir como algún bloqueo mecánico para la reducción concéntrica de la cadera. Otras estructuras que pueden bloquear la reducción son; el ligamento redondo, que se hipertrofia; el ligamento acetabular transversal que se contrae; el pulvinar un tejido fibro-graso el cual lo encontramos en el fondo del acetábulo y la cápsula que se contrae. (10)

Se describieron bien los cambios acetabulares en una displasia de cadera pero sobre los cambios morfológicos de la cabeza femoral no se sabe en gran medida. (Wudbhav N, et al) Informaron en el presente estudio muestra que los niños con displasia de cadera tienen una cabeza femoral variable, lo cual prueba que la morfología de la cabeza femoral es menos redonda en niños con displasia de cadera que caminan. Lo cual esto no parece ser una relación entre la edad. Estas diferencias en Esfericidad de la cabeza femoral pueden explicar las desigualdades en el resultado siguiendo aun el mismo procedimiento quirúrgico. (10)

## CAPITULO VI: EMBRIOLOGÍA

Para comprender la etiología y la patogenia de la displasia del desarrollo de la cadera es necesario conocer la embriología de esta articulación.

El tejido óseo se origina en el mesodermo. En el embrión de quinta semana aparecen los muñones de las extremidades formados por ectodermo y un eje central mesodérmico con áreas de menos densidad donde se desarrollaran las articulaciones Anexo 7. En la sexta semana se desarrolla el molde cartilaginoso. (34)

Osificación endocondral. Es la formación de hueso que separa por una etapa cartilaginosa. Núcleo de osificación. Se observa en los huesos largos y cortos. Núcleos de osificación. Son zonas del hueso donde se inicia la osificación endocondral.(34) anexo 8

En el centro de esta estructura, donde la osificación primaria comienza, los condrocitos se vuelven hipertróficos, mineralizan la matriz y se liberan señales para la migración de los condroclastos y formación de vasos sanguíneos (factor de crecimiento vascular endotelial). Los vasos sanguíneos facilitan la llegada de células hematopoyéticas que interactúan con el estroma formando la futura médula ósea. Las células del pericondrio responden a señales para convertirse en osteoblastos y producir una matriz rica en colágeno tipo I, formando un collarite alrededor de la estructura. (35)

El hueso iliaco tiene un centro de osificación por cada porción (ilion, isquion y pubis).esta zona se denomina “cartílago trirrariado”; referencia radiológica en el diagnóstico de la luxación congénita de cadera. Los núcleos secundarios aparecen luego del nacimiento, excepto los distales del fémur y menos frecuente los núcleos de la cabeza femoral. (34)

En la sexta semana del desarrollo ya se formaron en ellos los primeros modelos de cartílago hialino que presagian los huesos de las extremidades. Las articulaciones tienen

su origen en las condensaciones cartilagosas cuando cesa la condrogénesis, induciéndose una interzona articular. (36) anexo9

Aumentan el número y la densidad de las células en esta región, luego la muerte celular da lugar a una cavidad articular. Las células circundantes se diferencian en una cápsula articular. No se conocen bien los factores que regulan la posición de las articulaciones, pero al parecer la molécula secretada WNT14 constituye la señal de inducción. (36)

Durante la séptima semana de gestación las extremidades giran en dirección opuesta. Las extremidades superiores giran 90° en dirección lateral, de modo que los músculos extensores se encuentran en la superficie lateral y posterior; los pulgares se sitúan en posición lateral. En cambio, las extremidades inferiores giran aproximadamente 90° en dirección medial, colocando los músculos extensores en la superficie anterior y los pulgares en la parte media. Mientras se establece la forma externa, el mesénquima de las yemas empieza a condensarse y estas células se diferencian en condrocitos. (36) anexo10

La cabeza femoral y el acetábulo derivan del mismo bloque de células mesenquimales, encontrándose completamente formada la articulación a las 11 semanas de vida intrauterina. Al nacimiento, la articulación es fundamentalmente cartilaginosa, continuando el desarrollo postnatalmente. (21)

Del crecimiento conjunto y relacionado de ambas partes depende una cadera bien formada en la edad adulta. La displasia de cadera puede ocurrir intrauterino, perinatalmente o durante la infancia y niñez. (21)

La cadera presente riesgo de luxación durante cuatro periodos:

- 12 semanas de gestación: se produce la rotación medial de las extremidades inferiores. La luxación en este periodo se llama teratológica y se acompaña de importantes malformaciones de la misma al nacimiento.
- 18 semanas de gestación: los músculos de la cadera se desarrollan en este periodo y alteraciones neuromusculares como la mielodisplasia o la artrogriposis también conduce a luxaciones teratológicas.
- 4 últimas semanas de gestación: factores hormonales y mecánicos tales como oligohidramnios y presentación de nalgas juega su papel.
- Postnatalmente: ciertos posicionamientos del niño acompañados de hiperlaxitud ligamentosa juegan su papel. (21)



# CAPITULO VII: ANATOMIA y BIOMECÁNICA

## 7.1 ANATOMÍA

### 7.1.1 SISTEMA ARTICULAR

En esta enartrosis, la superficie articular del acetábulo está tapizada por una almohadilla de cartílago fibroso, que se extiende como una herradura a los lados de la escotadura acetabular. Una almohadilla adiposa revestida por una membrana sinovial cubre la porción central del acetábulo. Esta almohadilla actúa con la función de un amortiguador, y el tejido adiposo se aplasta y se deforma sin lesión (37) anexo 11

Presenta una superficie lisa que está revestida de cartílago articular excepto en una pequeña zona deprimida, denominada fosa de la cabeza femoral (fosita del ligamento redondo), que ocupa una posición ligeramente posterior e interna. (38) anexo 12

La parte próxima del fémur está doblada (en forma de L), de modo que el eje de la cabeza y el cuello se proyectan superomedialmente en un ángulo oblicuo con respecto al cuerpo (39)

Es oblicua hacia dentro y hacia adelante, formando así el eje diafisario:

- Ángulo denominado de inclinación, de  $125^\circ$  en el adulto
- Ángulo denominado de declinación, de  $10$  a  $30^\circ$ abierto hacia dentro y hacia delante y también denominado ángulo de anteversión.(39)

La angulación está correlacionada con la anchura de la pelvis y, por tanto, está más acentuada en la mujer. El extremo inferior del cuello se separa del cuerpo femoral por una cresta rugosa, menos marcada en el plano anterior, donde se denomina línea intertrocanterea, y más marcada en el posterior, donde se denomina cresta intertrocanterea.(38)

### 7.1.2 SISTEMA ÓSEO:

El hueso coxal:

Definitivo es el hueso grande y plano de la pelvis que está formado por la fusión de tres huesos primarios (ilion, isquion y pubis), proceso que tiene lugar al final de la adolescencia. Cada uno de estos tres huesos se forma a partir de su propio centro primario de osificación; más tarde aparecen cinco centros secundarios de osificación.

(39) anexo 13

Al nacer, los tres huesos primarios están unidos por cartílago hialino; en los niños, la osificación es incompleta, y en la pubertad los tres huesos están todavía separados por un cartílago trirradiado, en forma de Y, centrado en el acetábulo, aunque las dos porciones de las ramas isquiopubianas se fusionan hacia los 9 años. Los huesos empiezan a fusionarse a los 15 a 17 años de edad; la fusión es completa entre los 20 y los 25 años. (39) anexo 14

Ilion:

El ilion presenta una porción principal, el cuerpo del ilion, cuyo extremo inferior participa en la formación del acetábulo. (41)<sup>4</sup>

El cuerpo del ilion se une al pubis y al isquion para formar el acetábulo. Anteriormente presenta las espinas ilíacas anterior superior y anterior inferior, donde se insertan ligamentos y tendones de músculos del miembro inferior. (39) anexo 15

A partir de la espina ilíaca anterior superior (EIAS) se extiende posteriormente el borde superior, grueso y curvado, del ala del ilion, la cresta ilíaca, que termina en la espina ilíaca posterior superior (EIPS). La cresta actúa como un «parachoques» protector, y es un punto importante de inserción aponeurótica de los delgados músculos laminares de la pared del abdomen. Unos 5 cm o 6 cm por detrás de la EIAS se encuentra una



prominencia en el labio externo de la cresta, el tubérculo ilíaco. La espina ilíaca posterior inferior señala el extremo superior de la incisura isquiática mayor.(39)

Pubis:

El pubis también participa en la formación del acetábulo y delimita los bordes anterior e inferior del foramen obturado. Presenta un cuerpo, una rama superior y una rama inferior.(41)

El cuerpo presenta el tubérculo del pubis espina púlica, ubicado en dirección anterolateral desde la cara de la sínfisis. Desde el tubérculo del pubis hasta la sínfisis se extiende la cresta del pubis, donde se inserta el músculo recto del abdomen. (41)

Acetábulo:

El acetábulo (*acetabulum*, copa de vinagre) está situado en la cara lateral del hueso coxal. La cabeza del fémur se articula con esta superficie en curva mediante la articulación coxofemoral. (37)

El acetábulo ocupa un área inferior y anterior al centro de los huesos ilíacos. El espacio encerrado por sus paredes es la fosa acetabular, cuyo diámetro mide aproximadamente 5 cm. (37) anexo16

De forma cóncava, consta de una superficie articular semiesférica y su borde, la ceja cotiloidea que se encuentra reforzada por el rodete glenoideo. Está formado por 1/5 parte anteromedial por el pubis, 2/5 partes inferiores por el isquion y las 2/5 partes superior. La cavidad del acetábulo orientada mirando hacia afuera, adelante y abajo. (38)anexo 17

Presenta un borde prominente que se denomina limbo acetabular y una depresión dentro del acetábulo, la fosa acetabular, que está rodeada por la cara semilunar. Esta última es la superficie articular del acetábulo, que está revestida por cartílago articular. Entre los extremos de la cara semilunar hay una depresión, la escotadura acetabular, ubicada en dirección al foramen obturado y que se continúa con la fosa acetabular.(41)

El rodete acetabular es un aro fibrocartilaginoso en forma de labio que se inserta en el borde del acetábulo y aumenta el área articular de éste en casi un 10 %.(39)

El labrum acetabular es un anillo fibrocartilaginoso, que está fuertemente adherido a nivel del limbo acetabular y que expande la superficie de la cara semilunar. Cubre la escotadura acetabular en forma de puente, quedando unido al ligamento transversal del acetábulo y formando un orificio por el que pasan la arteria y las venas destinadas al ligamento de la cabeza del fémur. En un corte transversal el labrum acetabular tiene forma triangular: presenta una base o cara adherente que se adhiere al limbo acetabular, una cara externa convexa relacionada con el ligamento capsular y con parte de la sinovial, y una cara interna cóncava relacionada con la cabeza del fémur.(41) anexo 18

Fémur:

Forma el esqueleto del muslo y es el hueso más largo y más robusto del cuerpo. Su tamaño oscila entre 34 y 54 cm; es éste un factor principal en el establecimiento de la talla de cada persona. La disposición general del hueso no es rectilínea sino que presenta una curvatura de concavidad posterior que lo hace más apto para soportar el peso. (38) anexo19

Esta curvatura diferencia el fémur humano del de los primates que no mantienen la posición erecta y aparece en los niños en torno a los dos años cuando comienzan a caminar. La curvatura no se forma en las personas que sufren una parálisis de la

extremidad antes de los dos años. Como en todos los huesos largos, se distingue en el fémur para su estudio un cuerpo o diáfisis y dos extremidades o epífisis. (38)

El cuerpo es prácticamente cilíndrico y presta inserción a los músculos del muslo. En su superficie posterior destaca una gran cresta, la línea áspera, en la que se suelen localizar los agujeros nutricios del hueso. La línea áspera está originada por la inserción de un gran número de músculos, y en ella se puede distinguir un surco medio de inserción de los músculos aproximadores, bíceps femoral, y músculos vastos. En el segmento superior del cuerpo, como consecuencia también de inserciones musculares, la línea áspera se ramifica en tres, o más, crestas: la cresta glútea (tuberosidad glútea cuando es marcada) en posición lateral; la línea pectínea en posición intermedia; y la cresta del vasto medial en posición medial y rodeando por dentro la extremidad superior del cuerpo femoral. En el segmento inferior del hueso, la línea áspera se bifurca en dos ramas, las líneas supracondíleas lateral y medial, que delimitan una superficie plana triangular denominada cara poplítea.(38)

Extremidad superior La extremidad superior del fémur es muy irregular y consta de tres componentes: la cabeza del fémur, donde se sitúa la superficie articular para el hueso coxal; el cuello, que se extiende oblicuamente entre la cabeza y el cuerpo del fémur; y dos grandes tuberosidades situadas a nivel de la confluencia entre el cuello y el cuerpo femoral, el trocánter mayor y el trocánter menor. El punto en que confluyen la extremidad superior y el cuerpo del fémur se denomina cuello quirúrgico y se dispone circundando por debajo la región trocantérea. La cabeza representa un segmento de unos 2/3 de esfera de unos 2 ó 2.5 cm de diámetro. Presenta una superficie lisa que está revestida de cartílago articular excepto en una pequeña zona deprimida, denominada fosa de la cabeza femoral (fosita del ligamento redondo), que ocupa una posición ligeramente posterior e interna. El límite entre la cabeza y el cuello viene marcado por una línea sinuosa cuya disposición motiva que la superficie articular se extienda más hacia el cuello por delante y por detrás, que por arriba y por abajo. (38) anexo 20

El cuello es un segmento de un 5 cm de longitud aplanado en sentido anteroposterior con una dirección oblicua hacia afuera y abajo formando un ángulo con el cuerpo de unos  $124^\circ$  (ángulo de inclinación o cervicodiafisario). La angulación está correlacionada con la anchura de la pelvis y, por tanto, está más acentuada en la mujer. El extremo inferior del cuello se separa del cuerpo femoral por una cresta rugosa, menos marcada en el plano anterior, donde se denomina línea intertrocanterica, y más marcada en el posterior, donde se denomina cresta intertrocanterica. En esta última aparece un relieve de inserción muscular, el tubérculo cuadrado. (38)

Cuando la cadera está alineada, lo que corresponde a la bipedestación también denominada posición “erguida”, la cabeza del fémur no está totalmente recubierta por el acetábulo, toda la parte antera superior de su cartílago está al descubierto. Esto se debe a que el eje del cuello femoral A oblicua hacia arriba, hacia delante y hacia dentro no está en la prolongación del eje del acetábulo A' oblicuo hacia abajo, hacia delante y hacia fuera. Mediante un modelo de la articulación de la cadera. En la posición erguida, la esfera queda ampliamente descubierta por arriba y por delante: la media luna negra representa la parte del cartílago que no está cubierta. Haciendo girar de determinada manera el hemisferio acetábulo con respecto a la esfera – cabeza del fémur, se le llega a hacer coincidir totalmente las superficies articulares de la cabeza y el acetábulo: en este caso la media luna negra desaparece totalmente.(40)

La máxima congruencia entre las superficies articulares del acetábulo y la cabeza del fémur se observa cuando la articulación coxal se encuentra a  $90^\circ$  de flexión, 5 de abducción y  $10^\circ$  de rotación lateral (es la posición en que el eje del acetábulo se encuentra alineado con el de la cabeza y el cuello del fémur), que es la posición cuadrúpeda. (39)

### 7.1.3 LA CAPSULA ARTICULAR:

La articulación coxal está envuelta por una resistente cápsula articular formada por una laxa membrana fibrosa externa y una membrana sinovial interna. Proximalmente, la

membrana fibrosa se inserta en el acetábulo justo en la periferia del anillo al cual se une el rodete acetabular, y en el ligamento transverso del acetábulo. (39)

La cápsula se extiende desde la superficie lateral e inferior de la cintura pélvica hasta la línea intertrocanterea y la cresta intertrocantérea del fémur, y encierra en su interior la cabeza y el cuello del fémur. Su disposición sirve para impedir que la cabeza salga del acetábulo. Por ende, además hay un reborde circular de cartílagofibroso, llamado rodete acetabular, que aumenta la profundidad del acetábulo. (37)

La cápsula de la cadera está compuesta de fibras longitudinales y circulares. El componente longitudinal es 60% reforzado debido a la existencia de los tres ligamentos de estabilización externamente; los ligamentos iliofemoral, pubofemoral e isquiofemoral. En el lado interno de la cápsula, las fibras circulares definen la zona orbicular, que rodea principalmente el cuello femoral, y su grosor aumenta al moverse desde el anteroinferior (1.3 mm) a la parte posterosuperior (4 mm). (42)

#### 7.1.4 LOS LIGAMENTOS:

Las partes engrosadas de la membrana fibrosa forman los ligamentos de la articulación coxal, que discurren en espiral desde la pelvis hasta el fémur. Los movimientos de extensión enrollan los ligamentos y fibras espirales y los tensan más, con lo cual la cápsula se constriñe y tira fuertemente de la cabeza del fémur hacia el interior del acetábulo. Esta mayor tensión de la membrana fibrosa aumenta la estabilidad de la articulación, pero restringe su extensión a 10-20° más allá de la posición vertical. La amplitud de la flexión es mayor porque en ella se desenrollan progresivamente los ligamentos y fibras espirales y aumenta cada vez más la movilidad de la articulación. (39) anexo 21

En la cara anterior encontraremos:

- el ligamento iliofemoral, abanico fibroso cuyo vértice se inserta en el borde anterior del hueso iliaco por debajo de la espina iliaca anteroinferior. Este abanico es más delgado en su porción media IC, mientras que sus bordes están engrosados por:

- ✓ iliopretrocantereo, el más fuerte de los ligamentos de la articulación.
  - ✓ Iliopretocantiano .(40)
- Ligamento pubofemoral, se inserta en la parte anterior de la eminencia iliopectínea y el labio anterior de la corredera infrapúbica, donde sus fibras se entrecruzan con la inserción del músculo pectíneo. Por abajo, se fija en la parte anterior de la fosa pretocantiana.(40)

En la cara posterior:

Existe un único ligamento

- el ligamento isquiofemoral, su inserción interna ocupa la parte posterior del limbo y del rodete acetabular; sus fibras se dirigen hacia arriba y hacia fuera, cruzando la cara posterior del cuello para fijarse en la cara interna del trocánter mayor.(40)

En el paso de cuadrúpeda a bipedestación, donde la pelvis se extiende sobre el fémur todos los ligamentos se enrollan, en el mismo sentido, alrededor del cuello: en una cadera derecha vista desde su cara externa, giran en el sentido de las agujas de un reloj (dirigiéndose del hueso ilíaco hacia el fémur), esto significa que la extensión los enrolla alrededor del cuello, tensándolos, en tanto que la flexión los desenrolla, destensándolos. (40)

Una cavidad ósea casi completa que encierra la cabeza del fémur, más una potente cápsula articular, unos robustos ligamentos de refuerzo y una densa almohadilla muscular, son los elementos que dotan de inmensa estabilidad a esta articulación. En realidad, resultan más frecuentes las fracturas del cuello femoral o las que se dan entre los trocánteres que las luxaciones de cadera.(37)

### 7.1.5 SISTEMA MUSCULAR:

Los músculos tienen una función esencial en la estabilidad de la cadera, a condición de que su dirección sea transversal. De hecho, los músculos cuya dirección es parecida a la del cuello sujetan la cabeza al acetábulo.(40)

- pelvitrocantereos: piriforme y obturador externo. anexo 22
- Glúteo: mediano y menor cuyo componente de coaptación es muy importante, sino que gracias a su potencia desempeñan una función primordial, por lo que se les denomina los músculos sujetadores de la cadera.(40)

Sin embargo, los músculos que tienen una dirección longitudinal, como es el caso de los músculos aductores, tienden a luxar la cabeza del fémur por arriba del acetábulo, sobre todo si el techo del acetábulo está aplanado.(40)

Músculos que dan movilidad a la cadera son:

Los músculos flexores de la cadera:

- Psoas
- Iliaco,
- Sartorio
- Recto femoral
- Tensor de la fascia lata.(40)

Músculos extensores se distinguen en dos grupos:

Se distinguen dos grupos de músculos extensores según se inserten en el extremo superior del fémur o alrededor de la rodilla.(40)

- Primer grupo: Glúteo mayor, su acción lo complementa con los músculos glúteo medio y menor.
- Segundo grupo: Músculos isquiotibiales.(40)

Músculos abductores:

Son músculos generalmente situados por fuera del plano sagital que pasa por el centro de la articulación.

- Glúteo medio
- Glúteo menor
- Tensor de la fascia lata,
- Glúteo mayor
- Piriforme.(40)

Los músculos aductores:

- Aductor mayor es el más potente.
- Aductor mediano
- Aductor menor
- Recto interno
- Semimembranoso
- Semitendinoso(40)
- Bíceps largo
- Cuadrado crural
- Pectíneo.



Los músculos rotadores externos:

Los músculos pelvi-trocantereos, que desempeñan un papel principal:

- Piramidal de la pelvis
- Obturador interno
- Obturador externo
- Cuadrado crural
- Pectíneo.
- Glúteo medio



- Glúteo mayor.
- Glúteo menor(40)

Los músculos rotadores internos:

- Tensor de la fascia lata
- Glúteo menos
- Glúteo mediano.(40)

TABLA 1 (43)

<b>MÚSCULOS QUE DAN MOVILIDAD A LA CADERA</b>				
<b>MUSCULO</b>		<b>ORIGEN</b>	<b>INSERCIÓN</b>	<b>INERVACIÓN</b>
<b>PSOAS ILIACO</b>	<b>ILIACO</b>	Fosa iliaca	Trocánter menor del fémur	Nervio femoral y ramos del plexo lumbar
	<b>PSOAS MAYOR</b>	Superficie lateral de la 12 <sup>o</sup> vertebra torácica, cuerpo y apófisis transversas de las vértebras lumbares L1 a L4 y sus respectivos discos intervertebrales.	Trocánter menor del fémur	Nervio femoral y ramos directos del plexo lumbar
<b>SARTORIO</b>		Espina iliaca anterosuperior y el área inmediatamente debajo de ella.	Parte superior de la superficie media de la tibia, cerca del borde anterior.	Dos ramas desde el nervio femoral L2, 3, (4)
<b>RECTO FEMORAL</b>		Cabeza recta(cabeza anterior): espina iliaca anteroinferior. Cabeza refleja(cabeza posterior): surco encima del acetábulo(en el ilion)	Rotula, a través del ligamento rotuliano hasta la tuberosidad de la tibia.	Nervio femoral L2.3.4
<b>TENSOR DE LA FASCIA LATA</b>		Parte anterior del labio externo de la cresta iliaca y superficie externa de la espina iliaca anterosuperior	Se une al tracto iliotibial justo debajo del trocánter mayor.	Nervio glúteo superior L4, 5, S1.

TABLA 2 (43)

<b>MÚSCULOS QUE DAN MOVILIDAD A LA CADERA</b>				
<b>MUSCULO</b>		<b>ORIGEN</b>	<b>INSERCIÓN</b>	<b>INERVACION</b>
<b>GLÚTEO MAYOR</b>		Superficie exterior del ilion, detrás de la línea glútea posterior. Superficie posterior adyacente de sacro y cóccix. Ligamento sacrotuberoso.	Fibras profundas de la porción distal: tuberosidad glútea del fémur. Fibras restantes: tracto iliotibial de la fascia lata	Nervio glúteo inferior L5, S1, 2.
<b>GLÚTEO MEDIO</b>		Superficie exterior del ilion inferior a la cresta iliaca, entre la línea glútea posterior y la línea glútea anterior.	Cresta oblicua de la superficie lateral del trocánter mayor del fémur.	Nervio glúteo superior, L4, 5, S1.
<b>GLÚTEO MENOR</b>		Superficie externa del ilion, entre las líneas glúteas anterior e inferior.	Borde anterior del trocánter mayor.	Nervio glúteo superior, L4, 5, S1.
<b>ISQUIOTIBIALES</b>	<b>BÍCEPS FEMORAL</b>	Tuberosidad isquiática	Cabeza del peroné y cóndilo lateral de la tibia.	Nervio ciático; porción tibial y rama peronea común
	<b>SEMIMEMBROSOS</b>		Cara posterior del cóndilo medial de la tibia	Nervio ciático(porción tibial: L5- S2)
	<b>SEMITENDINOSOS</b>		Porción proximal de la cara medial de la tibia	

TABLA 3 (43)

<b>MÚSCULOS QUE DAN MOVILIDAD A LA CADERA</b>			
<b>MUSCULO</b>	<b>ORIGEN</b>	<b>INSERCIÓN</b>	<b>INERVACIÓN</b>
<b>PIRIFORME</b>	Superficie interna del sacro. Ligamento sacrotuberoso.	Borde superior del trocánter mayor del fémur	Ramas ventrales del nervio lumbar L(5) y los nervios sacros S1,2.
<b>OBTURADOR INTERNO</b>	Superficie interna margen del agujero obturador. Superficie interna de isquion, pubis e ilion.	Superficie media trocánter mayor del fémur, por encima de la fosa trocantérea	Nervio obturador interno, una rama de las ramas ventrales del nervio lumbar L5 y nervios sacros S1,2
<b>OBTURADOR EXTERNO</b>	Ramas de pubis e isquion. Superficie externa de la membrana obturatriz.	Fosa trocantérea del fémur.	División posterior del nervio obturador L3,4.
<b>CUADRADO CRURAL</b>	Borde lateral de la tuberosidad isquiática.	Línea cuadrada que se extiende distalmente por debajo de la cresta intertrocanterea.	Nervio cuadrado femoral, rama del plexo lumbosacro, L4, %, S1,,”

TABLA 4. (43)

<b>MÚSCULOS QUE DAN MOVILIDAD A LA CADERA</b>			
<b>MUSCULO</b>	<b>ORIGEN</b>	<b>INSERCIÓN</b>	<b>INERVACIÓN</b>
<b>ADUCTOR MAYOR</b>	Rama inferior del pubis. Rama del isquion (fibras anteriores).tuberosidad isquiática (fibras posteriores).	Longitud completa del fémur, a lo largo de la línea áspera y la línea supracondílea medial al tubérculo del aductor del epicondilo medial del fémur.	División posterior del nervio obturados L2,3,4.
<b>ADUCTOR MEDIANO</b>	Superficie anterior del pubis en la unión de cresta y sínfisis.	Tercio medio del labio medial de la línea áspera.	División anterior del nervio obturados L2,3,4.
<b>ADUCTOR MENOR</b>	Superficie externa de la rama inferior del pubis.	Dos tercios inferiores de la línea pectínea y mitad superior de la línea áspera.	División anterior del nervio obturador(L2-4)

## 7.2 BIOMECÁNICA DE LA CADERA:

La cadera es la articulación proximal del miembro inferior: situada en su raíz, su función es orientarlo en todas las direcciones del espacio, para lo cual posee tres ejes y tres grados de libertad:

**Eje trasversal:** situado en el plano frontal, alrededor del cual se ejecutan los movimientos de flexo- extensión.

**Eje sagital:** situado en el plano anteroposterior, que pasa por el centro de la articulación, alrededor del cual se efectúan los movimientos de abducción – aducción.

**Eje vertical:** este eje permite los movimientos de rotación externa y rotación interna del conjunto del miembro inferior.(40)anexo 23

Los movimientos son: anexo 24

### 7.2.1 LA FLEXIÓN:

Osteocinémática:

La flexión activa

La posición de la rodilla también interviene en la amplitud de la flexión.

- Rodilla extendida la flexión no supera los  $90^\circ$
- Rodilla flexionada alcanza e incluso sobrepasa los  $120^\circ$ .

La flexión pasiva

Su amplitud supera siempre los  $120^\circ$  pero la función de la rodilla es importante.

La Flexión es claramente mayor cuando la rodilla esta en flexiona. El cual alcanza  $145^\circ$ .(40)

Artrocinémática.

La cabeza del fémur gira sobre el acetábulo.(44)

### 7.2.2 LA EXTENSIÓN:

La extensión dirige el miembro inferior por detrás del plano frontal.

Osteocinemática:

La extensión activa

- Con la rodilla está extendida es mayor a  $20^\circ$
- Con la rodilla esta flexionada es  $10^\circ$  (40)

La extensión pasiva

No es más de  $20^\circ$  en el paso hacia adelante.

Alcanza los  $30^\circ$  cuando la mano homolateral desplaza con firmeza el miembro inferior hacia arriba y atrás. (40)

Artrocinemática:

La cabeza del fémur gira en el acetábulo.(44)

### 7.2.3 LA ABDUCCIÓN:

La abducción dirige el miembro inferior hacia fuera y lo aleja del plano de simetría del cuerpo.

Osteocinemática:

Si teóricamente es factible realizar la abducción de una sola cadera, en la práctica la abducción de una cadera se acompaña de una abducción idéntica de la otra cadera. Esto ocurre a partir de los  $30^\circ$ , en la cual la amplitud se inicia una basculación de la pelvis.(40)

Cuando se completa el movimiento de abducción máxima, el ángulo formado por los dos miembros inferiores alcanza los  $90^\circ$ . La simetría de abducción de ambas caderas reaparece, pudiendo deducir que la máxima amplitud de abducción de una cadera es de  $45^\circ$ .(40)

Artrocinemática:

- La cabeza del fémur gira en el acetábulo (eje sagital), la fóvea se desliza hacia inferior.
- Elevación homolateral de la hemipelvis (45)

#### 7.2.4 LA ADUCCIÓN:

La aducción lleva el miembro inferior hacia dentro y lo aproxima al plano de simetría del cuerpo.

En todos los movimientos de aducción combinada. La amplitud máxima de aducción es de 30°. (40)

Artrocinemática:

- La cabeza del fémur gira en el acetábulo (eje sagital), deslizamiento superior.
- Bajada homolateral de la pelvis. (45)

#### 7.2.5 LAS ROTACIONES:

Los movimientos de rotación longitudinal de la cadera se realizan alrededor del eje mecánico del miembro inferior.

La rotación externa:

Es el movimiento que dirige la punta del pie hacia

Osteocinemática:

En sedestacion al borde de la camilla, cadera y rodilla flexionada en ángulo recto, la rotación externa se mide cuando la pierna se dirige hacia dentro. (40)

Artrocinemática:

Deslizamiento en su propio eje, quedando así más descubierto por delante. (44)

Rotación interna:

Dirige la punta del pie hacia dentro.

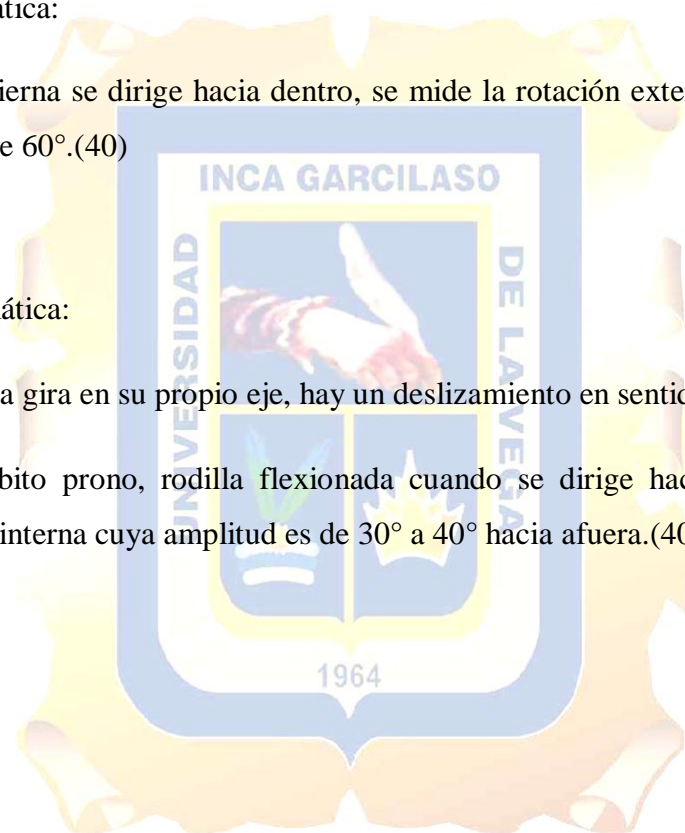
. Con el muslo girando en el sitio, y la rotación interna cuando la pierna se dirige hacia fuera. En esta posición la amplitud máxima de la rotación externa puede ser mayor que en la posición de decúbito prono. (40)

Osteocinemática:

Cuando la pierna se dirige hacia dentro, se mide la rotación externa cuya amplitud máxima es de 60°. (40)

Artrocinemática:

- La cabeza gira en su propio eje, hay un deslizamiento en sentido posterior. (44)
- En decúbito prono, rodilla flexionada cuando se dirige hacia fuera se mide rotación interna cuya amplitud es de 30° a 40° hacia afuera. (40)





## **CAPITULO VIII: SEÑALES Y SÍNTOMAS**

La displasia de cadera es frecuentemente evolutiva ya que mayormente se diagnostica al momento de la revisión médica inicial de todo recién nacido; sin embargo, la displasia o la dislocación puede surgir más adelante en la vida del niño.(2)

Los bebés con displasia de cadera no presentan dolor por lo general, esta no les impide aprender a caminar a una edad normal. Ya que la displasia de cadera puede mostrarse como una circunstancia silenciosa, cual dificulta aún más su diagnóstico temprano (2)

La terminación “vigilancia” significa el control cercano de alguien o algo para prevenir algún resultado desfavorable, lo cual puede ser una nomenclatura apropiada para tomarlo en cuenta en lugar del cribado. Este término de vigilancia también asegura la idea de que haya exámenes físicos hasta los seis y nueve meses de edad habitualmente como parte de las citas de atención pediátrica y el tomar la ultrasonografía de cadera selectiva como una herramienta junto a una radiografía anteroposterior de la pelvis después de los cuatro meses de edad para niños con factores de riesgo identificados.(19)

### **8.1 ASIMETRÍA**

Una asimetría de los pliegues cutáneos glúteos puede sugerir una displasia de cadera en los niños pero, pero se debe de desarrollar un ultrasonido o una radiografía para descartar o reafirmar el diagnóstico.(2)

Sin embargo, los pliegues cutáneos de la mayoría de los neonatos no son simétricos, por lo que este signo posee poco significado en la práctica clínica. (4) anexo 25

### **8.2 CLICK DE CADERA**

Los sonidos de cadera en algunas oportunidades pueden proponer la posibilidad de una displasia de la cadera; sin embargo, también puede presentarse un sonido

agudo en caderas normales producido por los ligamentos en desarrollo alrededor de la articulación de la cadera. (2)

El sonido de cadera es un descubrimiento significativo. Pero por otro lado, se cree que un clic en la cadera es originado por un movimiento benigno de los tejidos blandos (26)

### **8.3 LIMITACIÓN EN LOS ARCOS DE MOVILIDAD**

Podemos observar cuando los padres tiene la dificultad de colocarle el pañal al bebe, ya que la cadera tiene dificultad para moverse normalmente. (2) Anexo 26

### **8.4 DOLOR:**

En el caso de la displasia de cadera vamos encontrar que el dolor nunca se sufre en la edad infantil ya sea cuando este aprendiendo a caminar o cuando este caminando. Pero cuando no se emplea el tratamiento o momento adecuado, veremos que en la etapa de adolescencia es donde empiezan a percibir el dolor.(46)

## CAPITULO IX: EVALUACIÓN

En la displasia de cadera el hallazgo es muy importante, ya que si lo detectamos a tiempo es mucho más fácil de tratar y sería lo adecuado para el niño, sin embargo la detección tardía de la displasia de cadera puede traer complicaciones al niño. Por ello que uno de los objetivos de detectar a tiempo la displasia de cadera es la presentación tardía de la displasia de cadera después de los seis meses de edad.(19)

No obstante, nos hacen faltas ensayos clínicos con una capacidad conveniente del tema como realmente deben ser evaluados los niños para poder detectar en su debido momento la displasia de cadera. Ya que la práctica internacional varia.(47)

En distintos países desarrollados la destreza común es examinar las caderas del niño en el momento que están en consulta. La combinación de exámenes tanto físicos como el ultrasonido y las radiografías para el diagnóstico de cadera son utilizados por los doctores. .(2)

### 9.1 EXAMEN FÍSICO:

Dado que la displasia de cadera es un proceso evolutivo, la exploración es cambiante con el desarrollo del niño. La exploración debe llevarse a cabo en un ambiente tranquilo y en una superficie firme. Podremos encontrar los siguientes signos. (21)

#### 9.1.1 MANIOBRA DE BARLOW

Busca la inestabilidad, provocando la subluxación o luxación de la articulación.(21)

Se colocan las caderas y rodillas en 90° de flexión, los dedos pulgares sobre la cara interna del muslo; el índice y medio sobre el trocánter mayor, fijando la cadera contralateral con la otra mano. Ahora aducimos la cadera mientras realizamos una ligera presión posterior sobre la rodilla, en el eje del fémur, sintiendo un ligero

desplazamiento posterior o un clink franco, señal de luxación provocada en la articulación (Barlow positivo). (21) anexo 27

#### 9.1.2 MANIOBRA DE ORTOLANI:

Busca la sensación de reducir la cadera luxada.

Se colocan las caderas y rodillas en 90° de flexión, los dedos pulgares sobre la cara interna del muslo; el índice y medio sobre el trocánter mayor, fijando la cadera contralateral con la otra mano.

Partiendo de esta posición y con la cadera en rotación neutra realizaremos un abducción y tracción suave, percibiendo un clink como signo de reducción de la cadera (Ortolani positivo). (21)

Ambas maniobras son fundamentales en los controles durante el primer trimestre de vida. Estos signos son más difíciles de evaluar a partir del segundo al tercer mes siendo a partir de entonces la limitación de la abducción (menos de 60°) el hallazgo físico más constante, y a veces el único.

En el caso que la abducción sea menor de 60° o que sea asimétrica, se debe sospechar una displasia de cadera y realizar radiografía de cadera. (1)

En el niño mayor de tres meses siempre debe buscarse la limitación de la abducción, el pseudoacortamiento femoral y, más tardíamente, claudicación de la marcha en rotación externa. (1)

El arnés de Pavlik no logró reducir y estabilizar la cadera en el 20.5% de los recién nacidos con una cadera Ortolani-positiva. Multigravida y deformidad del pie se asociaron estadísticamente con la falla del arnés. Se encontró un obstáculo anatómico para la reducción en todas las caderas con una falla del arnés. Una dislocación de la cadera más teratológica que mecánica, podría ser la razón del fracaso del arnés de Pavlik. (48) anexo 28

### 9.1.3 ASIMETRÍA DE PLIEGUES EN MUSLO Y GLÚTEOS:

Es un hallazgo pediátrico frecuente, que cobra significado si va acompañada de otros signos como la asimetría en el rango de movilidad articular y discrepancia en la longitud de los miembros inferiores. (21)

### 9.1.4 LIMITACIÓN ABDUCCIÓN:

Con las caderas flexionadas 90° es fácil obtener una abducción por encima de los 75° y una aducción de 30°. Hablamos de limitación cuando no alcanzamos los 60°, haciéndose más patente con el desarrollo del niño y es debida a la contractura de los músculos del compartimento aductor del muslo. (21)

### 9.1.5 DISCREPANCIA EN LA LONGITUD DE LAS EE II:

Valorada con el test de Galeazzi o Allis, donde colocaremos al niño en decúbito supino con las rodillas flexionadas 90° y los pies apoyados en la camilla, apreciando un desnivel a la altura de las rodillas. (21)

Cojera: en niños deambulantes observaremos cojera evidente y signo de Trendelenburg positivo debido al ascenso de la cabeza femoral e insuficiencia en el brazo de palanca de la musculatura glútea. En aquellos con inadecuado desarrollo acetabular (displasia) sin inestabilidad la exploración será completamente normal, y sólo lo podremos diagnosticar por pruebas de imagen. (21)

## 9.2 EXÁMENES POR IMÁGENES

Los diferentes estudios de diagnóstico por la imagen tienen sus indicaciones en la evaluación de la DDC. La ecografía resulta útil para la valoración inicial, mientras que

la radiología convencional constituye el método habitual de control a partir de los 6 meses de edad. (4)

Los exámenes en imágenes ya sean por una radiografía o ultrasonido, son vistas de manera prestigiosas en el mundo para lo que es en la confirmación del diagnóstico, y de igual manera para la clasificación de la gravedad en una displasia de cadera puesto que la cuantificación de la gravedad del desplazamiento en una displasia de cadera es muy importante para el pronóstico y la toma de decisiones en su tratamiento. (49)

La tomografía computarizada y en particular sus reconstrucciones en tres dimensiones tienen interés en los casos de displasias residuales complejas, tributarias de corrección quirúrgica. La artrografía de la cadera, para determinar la reducción concéntrica de la cadera, ha sido reemplazada por la ecografía o la artrografía por RM indirecta (4)

#### 9.2.1 EXAMEN POR ULTRASONOGRAFÍA.

El ultrasonido es superior y se usa esencialmente para bebés menores de 6 meses (quienes típicamente tienen epífisis no optimizadas) porque la cabeza femoral cartilaginosa no es visible en las radiografías. La ecografía tiene la limitación de ser menos precisa con el crecimiento continuo y la osificación de la cabeza femoral.(49)

La primera ecografía no debe de realizarse hasta las 2 a 4 semanas, ya que en estadios muy precoces puede existir un aumento del porcentaje de falsos positivos debido a la inmadurez fisiológica y a la laxitud existente. En relación con el material ecográfico es preferible usar sondas lineales que evitan la distorsión de las estructuras anatómicas y con una frecuencia lo más alta posible; en pacientes de hasta 3 meses se suelen usar transductores de 7,5 MHz, pudiéndose usar transductores de menor frecuencia (5 Hz), en los niños de 3 a 6 meses. (50).



El ultrasonido no solo constituye el método ideal de estudio en la detección precoz de la displasia de cadera, sino que, además, es útil para el seguimiento y control evolutivo y terapéutico. Sin embargo, requiere ser practicada e interpretada por personal experimentado en este tipo de exploraciones. (4)

El examen de ultrasonido nos permite observar directamente la cabeza femoral cartilaginosa, el acetábulo, y realizar una exploración dinámica de la cadera. Hay dos aspectos que nos conviene examinar durante la exploración ecográfica: la morfología acetabular y la estabilidad articular. (4)

Debe evaluarse 3 elementos:

- Posición de la cabeza femoral.
- Estabilidad de la articulación.
- Morfología de la cabeza femoral y del acetábulo.

Cuando no se logran obtener 3 puntos de referencia no se puede utilizar la ecografía para el diagnóstico de la displasia de cadera. (48)

La técnica de Graff:

La técnica ecográfica más utilizada, que permite obtener una imagen coronal estática de la cadera en posición lateral; esta técnica exige la correcta colocación de los puntos de referencia a partir de los cuales se trazan unas líneas que permiten determinar 2 ángulos, el alfa y el beta, siendo los parámetros principales(50)

- Límite inferior del ilion en la fosa acetabular.
- La parte media del techo acetabular caracterizado por un eco recto a nivel del hueso ilíaco.
- El trocánter.

El ángulo alfa, formado entre la línea acetabular y base mide el grado de formación del extremo óseo del acetábulo y la concavidad de la fosa acetabular, o sea, el grado de oblicuidad del cotilo. El ángulo alfa debe de ser mayor de 60°; un ángulo menor de 60°

es patológico, indicando un acetábulo poco profundo u oblicuo, y cuanto menor sea el ángulo mayor será la displasia. (50)

El ángulo beta Está formado por la línea base y la de inclinación, reflejando el reborde cartilaginoso y la proporción de cabeza femoral cubierta por el acetábulo cartilaginoso. El ángulo beta debe de ser menor de  $55^\circ$  y un valor mayor de esos  $55^\circ$ , indicaría un desplazamiento lateral de la cabeza femoral. (50)

A partir de los valores de los ángulos alfa y beta existe una clasificación de Graff de la DDC en cuatro grupos:

- Grupo I o cadera madura. Donde alfa es mayor de  $60^\circ$  y beta menor de  $55^\circ$ .
- Grupo II u osificación retrasada. Existe un reborde acetabular aumentado debido al aumento del cartílago hialino, existiendo una posición concéntrica, presentando un ángulo alfa entre  $44$  y  $60^\circ$  y beta entre  $55$  y  $77^\circ$ ; a su vez se puede subdividir en dos subgrupos,
  - Subgrupo II-A, en el que existe una inmadurez fisiológica (hasta los tres meses de edad),
  - Subgrupo II-B, que es a partir de los 3 meses de edad.(50)
- Grupo III: Donde existe un retraso importante de la osificación, presentando un ángulo alfa menor de  $43^\circ$  y beta mayor de  $77^\circ$ ; también se divide en 2:
  - Subgrupo IIIA, en el que la cabeza se encuentra desplazada, pero sin que existan anomalías estructurales, ya que existe un cartílago hialino normal con ecogeneidad normal
  - Subgrupo IIIB, en el cual existen alteraciones estructurales por alteración del cartílago hialino, presentando una ecogeneidad disminuida.(50)

En un estudio hallaron que los niños que reciben un examen de ultrasonografía anterior sumado a este el escaneo lateral, tiene una disminución de tratamiento en el arnés de Pavlik en confrontación de los niños que solo reciben escaneo lateral. Esto se puede



deber a por la posición de la extremidad en el momento de la examinación lateral. (49)  
anexo 29

Técnica de Harcke:

La técnica de Harcke hace una evaluación morfológica y dinámica de la estabilidad de la cadera. La evaluación es visual, sin medición de ángulos. Con esta técnica se obtienen cuatro imágenes en distintas posiciones:

- Coronal neutra: cadera en posición neutra.
- Coronal flexión: cadera en flexión de 90°.
- Transversa flexión: cadera en flexión de 90°.
- Transversa neutra: cadera en posición neutra.(52)

Imagen coronal neutra: Es la misma que se usa en la técnica de Graf, en la cual el niño está con la cadera en reposo, en posición fisiológica, con el fémur en flexión de 20°. Esta imagen es importante para la evaluación del desarrollo del acetábulo. El transductor se sitúa en el plano coronal al acetábulo. El niño puede estar en posición supina o en decúbito lateral. Es fundamental que el hueso ilíaco quede bien lineal y paralelo al plano de la imagen. Se evalúa el contorno y la profundidad del acetábulo como la ecogenicidad y orientación del labrum, así como la presencia del núcleo de osificación de la cabeza femoral. En casos de luxación, el labrum puede estar interpuesto entre la cabeza femoral y el acetábulo, impidiendo la reducción. (52)

Imagen coronal en flexión: El niño debe estar en posición supina con la cadera flexionada en 90°. El transductor estará en el plano coronal al acetábulo. Al igual que en la imagen coronal neutra, es fundamental que el hueso ilíaco quede bien lineal y paralelo al plano de la imagen. El transductor se desplaza en sentido anteroposterior con el objeto de evaluar la totalidad del acetábulo. En caderas normales, la cabeza femoral no se visualiza en la imagen a través del plano posterior del acetábulo, siendo el cartílago trirrariado el punto de referencia; si la cabeza femoral es visible, estamos ante una DDC con desplazamiento de la cabeza femoral hacia posterior. (52)

Una vez evaluada la morfología estática, se realizan movimientos de estrés de “pull-push” en el fémur para determinar la estabilidad de la cadera: si la cadera es inestable,

la cabeza femoral se desplazará hacia posterior. En caso de subluxación, el desplazamiento será hacia lateral y/o posterior, y si hay luxación, hacia posterior y superior. Esta imagen también permite evaluar el desarrollo del acetábulo y determinar la cobertura que le otorga a la cabeza femoral; se considera normal un 58% o más. (52)

Imagen transversa en flexión: La imagen es, en el plano axial, trasversa al acetábulo. Se obtiene con el niño en posición supina, con la cadera flexionada en 90 grados y en discreta rotación anterior. En la imagen se observa la metáfisis del fémur en el plano anterior, y el borde posterior del acetábulo hacia posterior, formando una “U”, en el centro de la cual debe estar la cabeza femoral. Los movimientos de estrés en abducción y aducción de la cadera, como en el test de Ortolani, y de aducción con “push” posterior, como la maniobra de Barlow, determinan la estabilidad de la cabeza femoral. (52)

Imagen transversa neutra: Esta imagen también es, en el plano axial, trasversa al acetábulo, pero se obtiene con la cadera en posición neutra, fisiológica, y el fémur en flexión de 20 grados. En el centro, entre el pubis hacia anterior y el isquion hacia posterior, se sitúa el cartílago trirradiado, que es un importante punto de referencia. En esta imagen se identifican desplazamientos posteriores de la cabeza femoral. En casos de subluxación o luxación, habrá tejido de partes blandas interpuestos entre la cabeza femoral y el acetábulo, y la distancia entre estas dos estructuras será mayor cuanto mayor sea el grado de desplazamiento. (52)<sup>64</sup>

Examen estándar dinámico mínimo:

En 1983, Harcke, Graf y Clarke propusieron un examen estándar dinámico mínimo, que permite la evaluación de la morfología y de la estabilidad de la cadera con la obtención de sólo dos imágenes: una en reposo y una con estrés. La imagen en reposo puede corresponder a la obtenida con el método de Graf, que es igual a la imagen coronal neutra de Harcke, o bien a la imagen coronal flexión de Harcke. La segunda imagen corresponde a la imagen transversa flexión de la técnica de Harcke que incluye movimientos de estrés con aducción y “push” posterior del fémur. Este test de estabilidad también puede realizarse en el sentido opuesto, con abducción y “push” anterior. El examen mínimo es rápido para los profesionales con experiencia y ofrece toda la información necesaria para el diagnóstico y tratamiento, pero no es

recomendable para las personas que no tienen mucha experiencia con ecografía de caderas. (52)

La técnica de Graf es muy utilizada por varios investigadores .pero la ultrasonografía es interpretada por varios médicos y puesto a esto se puede obtener resultados diferentes así sea la misma imagen de ultrasonografía. En un estudio donde la posición del paciente, la posición de la sonda y los puntos de referencia para la medición de los ángulos son importantes para el resultado confiable. Dependiendo del profesional puede variar la evaluación ecográfica en la vigilancia y tratamiento de displasia de cadera.(53)

### 9.2.2 EXAMEN POR ULTRASONOGRAFÍA EXAMEN DE RADIOGRAFÍA:

El estudio radiográfico adquiere importancia en pacientes mayores de tres meses. La radiografía debe ser de ambas caderas tanto por si la lesión fuera bilateral o para servir como referencia el lado sano. (1)

La incidencia radiográfica debe ser de frente, con las piernas juntas y rodillas al cenit, bien centradas. La interpretación varía si el núcleo de osificación de la cabeza femoral es visible o no (los núcleos suelen aparecer entre el cuarto y octavo mes). Antes de la aparición del núcleo el diagnóstico se realiza por las Líneas de Chiodin, que se trazan tangencialmente al borde del cuello femoral y del acetábulo. Las Líneas de Chiodin normalmente son paralelas, pero en caderas luxadas se cruzan antes de la línea media. Después de la aparición del núcleo adquiere valor la triada de Putti: techo oblicuo, ausencia o hipoplasia del núcleo femoral y extremo femoral desplazado hacia arriba y afuera. (1)

El examen radiológico se complementa con las siguientes referencias:

- **Línea de Shenton:** Formada por el arco del borde inferior de la rama Iliopubiana y el arco interno de la metáfisis femoral. Esta línea se rompe en la cadera luxada o subluxada.
- **Línea de Hilgenreiner:** Pasa a través de ambos cartílagos trirradiados.
- **Línea de Perkins:** Perpendicular a la anterior a nivel del borde externo del acetábulo.

(1)

- Índice acetabular. Es el ángulo formado entre la línea de Hilgenreiner y la línea que va desde el borde superoexterno del acetábulo al borde inferior del ilíaco a nivel del cartílago en Y; el valor del índice acetabular en un recién nacido debe de ser menor de 30° para ir disminuyendo dicho ángulo hasta los 20° en los niños de dos años de edad. Este ángulo será mayor cuanto más inclinado esté el acetábulo.(50)
- Cuadrante de Ombredanne: Se obtiene del cruce de las líneas de Hilgenreiner y de Perkins; en una cadera normal el núcleo epifisario femoral debería de localizarse en el cuadrante inferointerno; en el caso de una subluxación se localizará en el cuadrante inferolateral, mientras que en la luxación completa se localiza a nivel superoexterno.(50)

En niños con factores de riesgo para la displasia de cadera y en aquellos en que estos no puedan descartarse (adoptados, sin controles previos) deberá realizarse examen clínico sistemático, ecografía a las seis semanas y radiografía a los tres meses.(1)anexo 1

Nueva clasificación radiológica para la displasia del desarrollo de la cadera:

Clasificación radiológica desarrollada por el instituto internacional de displasia de cadera (no requiere núcleos de osificación del fémur en radiografía).

- ✓ Línea H (Hilgenreiner): une horizontalmente ambos huesos ilíacos en el punto más alto del cartílago trirradiado en Y.
- ✓ Línea P (Perkins): perpendicular a la línea H, en el margen osificado lateral y superior del acetábulo.
- ✓ Línea D: diagonal en ángulo de 45o, trazada desde el punto de intersección de las líneas H y P, dirigida hacia el cuadrante lateral e inferior.
- ✓ Punto H: punto medio en el límite osificado visible de la metáfisis superior del fémur referente principal en la clasificación que considera su posición relacionada con las líneas.(2)

Clasificación:

- Grado I: punto H está sobre (en) o medial a la línea P.
- Grado II: punto H está lateral a línea P y sobre o medial a línea D.
- Grado III: punto H está lateral a línea D y sobre (en) o abajo de línea H.
- Grado IV: punto H está por arriba de línea H.(2)

En un estudio que hay una confiabilidad alta para la nueva clasificación de displasia de cadera dada por el sistema del instituto internacional de displasia el cual fue superior al método Tonnis. Lo cual este nuevo método de clasificación dado por el instituto internacional de displasia de cadera podría aplicarse a los pacientes que no puedan visualizar en núcleo osificante. (49) anexo 30

### 9.2.3 LA RESONANCIA MAGNÉTICA (RM):

Tiene interés para evaluar la interposición de las partes blandas y la irrigación de la cabeza femoral después de una reducción cerrada o abierta de la cadera. (4)

Un instrumento valioso para una displasia de cadera ya que proporciona capacidades multiplanar, un buen contraste de los tejidos blandos permitiendo distinguir los obstáculos de la reducción, ya sea interarticular o extraarticular. Se puede realizar este examen sin sedar al niño, se aplica rápidamente después de una operación quirúrgica y la aplicación del yeso espica proporcionando de esta manera información sobre las posibles complicaciones. (54)

### 9.3 DIAGNOSTICO:

El examen clínico sigue siendo el procedimiento para el diagnóstico estándar en una displasia de cadera. Pero no todos los pacientes son diagnosticados con este examen clínico, esto puede llevar a un diagnóstico tardío lo cual podría llevar a tratamientos mucho más complejos en el paciente. Es por ello la importancia que tiene un diagnóstico temprano en la displasia de cadera. (55)



El diagnóstico por la imagen mediante ecografía sirve para confirmar la sospecha diagnóstica. Con un examen neonatal correcto pueden detectarse la gran mayoría de casos de DDC. Siempre debe recalcarse la trascendencia de un diagnóstico precoz para obtener un pronóstico más satisfactorio. (4)

Un diagnóstico temprano puede calificarse simple y a la vez seguro, el cual proporciona un tratamiento eficaz. En ortopedia y pediatría se informaron acerca de los resultados obtenidos del diagnóstico precoz los cuales se clasificaron como buenos y excelentes. Por lo tanto los exámenes de cadera deben realizarse de forma continua en los recién niños, como también debe ser un acompañamiento en las consultas durante las primeras semanas y meses de vida de los niños. (13)

Sin estas precauciones la displasia de cadera puede pasar desapercibida hasta que el niño inicie la marcha y presentará, entonces, una cojera manifiesta. Aun así, en algunos casos con afectación bilateral el diagnóstico puede retardarse por años, al no valorar competentemente una alteración simétrica de la marcha. (4)

El diagnóstico diferencial de la displasia de cadera debe establecerse con otras alteraciones congénitas de la cadera, como son la coxa vara, la deficiencia focal proximal del fémur y las displasias óseas; sin embargo, tanto la clínica como los métodos de diagnóstico por la imagen revelan las características específicas de estas entidades. (4)

## CAPITULO X: TRATAMIENTO

El diagnóstico temprano lleva a un tratamiento exitoso si se inicia en el momento oportuno. El tratamiento adecuado, preferentemente antes de los seis meses, es relativamente simple, evita conductas quirúrgicas y reduce la posibilidad de cambios degenerativos en la articulación adulta. (1)

Es importante tener en cuenta que el 80% de las caderas inestables en el momento del nacimiento se estabilizan espontáneamente entre las cuatro y seis semanas. (56)

### 10.1 TRATAMIENTO CONFORME A LA EDAD:

#### 10.1.1 RECIÉN NACIDO Y MENORES DE SEIS MESES:

El tratamiento en los niños menores de seis meses con caderas displásicas sin luxación se hace con el arnés de Pavlik. El porcentaje de éxito con este tratamiento es de alrededor del 95%, cuando se inicia a esta edad. Las complicaciones son mínimas, y van del 0 - 3%. Las más importantes son luxación, necrosis avascular, en menos del 1% de los casos, y producida por excesiva tensión de las correas posteriores del arnés y neuropraxia del nervio crural producida por una excesiva flexión del arnés. (56)

Las caderas dislocadas o inestables en los recién nacidos generalmente pueden ser mantenidas en una posición adecuada mediante la utilización de una férula o arnés que mantiene las piernas fijas en una posición determinada mientras que el acetábulo y los ligamentos se estabilizan. (2)

El arnés debe ser puesto en una posición de 90° grados de flexión de las caderas, con una abducción no forzada, durante 22 a 23 horas diarias, durante por lo menos tres meses y hasta la normalización radiográfica de las caderas, también se pueden utilizar las férulas de Milgram y de Craig. (56)

La reducción cerrada y espica de yeso es reservada para los casos donde no se consigue la reducción y estabilidad de la articulación tras 3 semanas de tratamiento. (21)

Niños de seis a dieciocho meses:

En esta edad, por el tamaño del niño, el arnés de Pavlik es insuficiente para mantener las caderas en abducción por lo que se trata con férulas que mantienen la cadera en flexión y abducción (Milgran, Crang), generalmente se utilizan de manera permanente durante algunos meses, de acuerdo con la magnitud de la displasia, hasta que el niño inicia la marcha. A partir de ese momento las férulas se usan solo en las noches hasta los dieciocho meses o los dos años de edad. La flexión debe ser de  $90^\circ$  y la abducción debe ser de  $45^\circ$ , y no mayor para evitar la aparición de una necrosis avascular de la cabeza femoral. (56)

En el caso de trata mediante reducción cerrada, tenotomía de aductores e inmovilización con espica de yeso en posición de  $100^\circ$  de flexión y  $45^\circ$  de abducción. (56)

La reducción abierta, aunque generalmente es considerada para mayores de 18 meses, está indicada si no podemos conseguir una reducción cerrada concéntrica con una buena zona de seguridad. (21)

Pacientes mayores de 18 meses:

La decisión de realizar una osteotomía del iliaco tipo Salter o Pemberton en caderas sin subluxación o con displasias leves pueden aplazarse si en los controles radiográficos periódicos se observa mejoría en la forma del acetábulo y disminución del índice acetabular. Si la displasia persiste con índices de  $30^\circ$  o mayores, o si existe subluxación debe realizarse osteotomía del iliaco idealmente antes de los cinco años. (56)



## 10.2 MÉTODOS DE TRATAMIENTO NO QUIRÚRGICO:

Estos métodos de tratamiento son más comunes cuando el bebé tiene menos de 6 meses de edad. Típicamente consisten en inmovilizar al bebé en una posición que permita un mejor desarrollo de su articulación de la cadera. El objetivo es influenciar el proceso del crecimiento normal del bebé que permita el desarrollo de una articulación de la cadera estable. (2)

Arnés de Pavlik:

El Arnés de Pavlik está diseñado especialmente para posicionar gentilmente las caderas de su bebé para que estas se alineen con la articulación, y para mantener asegurada toda la articulación de la cadera. Típicamente se utiliza para el tratamiento de bebés desde su nacimiento y hasta los seis meses de edad. (2)

Luego de un adecuado y efectivo tratamiento con el Arnés de Pavlik, no se han reportado casos de redislocación. Sin embargo, existe el riesgo de un desarrollo lento o incompleto del acetábulo. Esto significa que la cadera permanecerá dentro del acetábulo la mayoría de las veces, pero el acetábulo puede volverse poco profundo o insuficiente conforme el bebé crece. (2)

(Grill y sus colaboradores) 1988 realizaron un estudio, el cual fue un artículo de revisión más importante que tocaba el tratamiento de la displasia del desarrollo de la cadera utilizando el arnés Pavlik los niños fueron tratados en un periodo de 1 a 9 años, el cual el resultado fue que todas las caderas displásicas, como luxadas se redujeron en un 92%. (57)

En un estudio se examinó los resultados del tratamiento con arnés de Pavlik y se halló que los resultados del tratamiento con el arnés de Pavlik estaban relacionados con el tipo de Graf, y que la aplicación del arnés de Pavlik antes de las siete semanas encontraba un mejor resultado. (56)

Hay trabajos de investigación donde se realizaron un estudio donde concluyeron que puede haber un fracaso del tratamiento de la displasia de cadera con el arnés de Pavlik, debido a las caderas que se encuentran con una dislocación más graves, en cadera con techos óseos acetabulares gravemente deficientes y de igual los bebés mayores a cuatro meses de edad. (58) anexo 31

Férulas de abducción:

Han sido utilizadas muchas férulas de abducción (pañal de Frejka, férula de Von Rosen, férula de Craig), pero el procedimiento utilizado más universalmente es el Arnés de Pavlik, que permite movilidad articular dentro de una zona de seguridad. (21) anexo 32

### **10.3 MÉTODOS DE TRATAMIENTO QUIRÚRGICO:**

La idea de realizarle una cirugía a su bebé preocupa a cualquier padre. Sin embargo, los niños pequeños tienen una capacidad de recuperación sorprendente. Los niños pueden aumentar el crecimiento de un hueso hasta recuperar su longitud normal y corregir naturalmente deformidades óseas. Los doctores le llaman a esta capacidad “remodelación ósea” y es una de las maravillas dentro de la ortopedia pediátrica. Si se logra mantener la cadera dentro del acetábulo y no se desarrolla una complicación conocida como NAV (necrosis avascular), entonces los huesos se verán completamente normales un par de años luego de la cirugía. Luego de la mayoría de procedimientos quirúrgicos se coloca una inmovilización con yeso tipo pelvi-pédico para mantener a la cadera alineada en una posición nueva y corregida, mientras sanan los tejidos alrededor de la articulación, reformándose en una articulación de cadera normal.(2)

Reducción cerrada:

El doctor realiza una pequeña incisión en la ingle y libera quirúrgicamente el tendón de los músculos aductores. Normalmente este tendón está bastante tenso. Al liberarlo

se disminuye la presión sobre las superficies blandas de la cadera luego pasa a lo que es reducción de la cadera, el doctor manipula la cabeza femoral para recolocarla dentro del acetábulo mientras controla el procedimiento mediante rayos X.(2)

Y por último se inmovilizara posteriormente con una espica de yeso en la llamada “posición humana” con la cadera en unos 90 de flexión y abducción menor de 55°. (21)

Usualmente el yeso en espica es cambiado cada 6 semanas hasta que el niño cumple entre 3 y 6 meses inmovilizado Cuando el último yeso es removido, normalmente se coloca al niño en una férula en abducción de cadera por algunas semanas más. (2) anexo 33

Osteotomía pélvica:

La osteotomía se indica para corregir o compensar una anomalía morfológica del acetábulo o para mejorar el recobertura de la cabeza femoral por el acetábulo.

Osteotomía de Salter: corta el iliaco por completo. Por tanto, permite volver a orientar todo el acetábulo, cuyo movimiento de báscula es anterolateral.

Osteotomía de dega: están indicadas para el tratamiento de displasias de cadera, al contrario de Salter, no descubren la cabeza femoral por atrás (59)

En una investigación de estudio retrospectivo en el Hospital Great Ormond Street, de una serie de casos consecutivos de reducción abierta primaria para la displasia de cadera un periodo de cinco años. Los cuales dividieron en dos grupos uno los que tuvieron diagnóstico temprano y el otro grupo que fueron detectados durante unos controles rutinarios, lo cual en el primero grupo obtuvieron un bueno resultado con el tratamiento del arnés de Pavlik, en esta serie solo los casos bilaterales requirieron una reducción abierta para el fracaso del tratamiento del arnés primario. Mientras que el grupo dos se realizaron reducciones abiertas de la cadera predominante a un diagnóstico tardío en la displasia de cadera. Concluyendo así que la reducción abierta de la cadera se realiza de mayor frecuencia por la presentación tardía de displasia de cadera. (60) anexo 34

## 10.4 TRATAMIENTO FISIOTERAPÉUTICO

El pronóstico depende fundamentalmente del diagnóstico temprano y el tratamiento inmediato, que garantizan los buenos resultados. (50)

El objetivo del tratamiento:

- Es la estabilización temprana de la cadera.
- Buena profundización en el acetábulo.
- Estimular su desarrollo.(7)

Cuando se realiza un tratamiento fisioterapéutico, siempre se intenta seguir una serie de pasos cuyo único propósito es llevar la terapia de manera organizada.

- No esperar que todos los pacientes encajen dentro de un mismo esquema de tratamiento.
- No debemos olvidar que cada paciente tiene particularidades, y diferentes tiempos de tolerancia a la terapia, así como puntos en los que necesita mayor énfasis, y eso lo que descubrimos con una buena evaluación fisioterapéutica, que debe ser promedio, de 12 a 24 sesiones después del tratamiento.(61)

Dentro del proceso fisioterapéutico, la evaluación del paciente es lo más importante, algunos puntos generales que en esta etapa se observan son:

- Edad del niño.
- Evaluación del tono muscular. (resistencia o no a la palpación)
- Postura.
- Actividad motriz.
- Placas radiográficas.(61)

#### 10.4.1 TRATAMIENTO CONSERVADOR:

- Férulas de abducción.
- Arnés de Pavlik

La terapia física debe iniciarse apenas se retire o paralela al inicio del tratamiento con férulas. (61)

Si bien este enfoque es eficaz, no prevé el desarrollo de condiciones funcionales apropiadas para la articulación en las nuevas condiciones biomecánicas. Sin el apoyo y la estabilización conferida por cadenas musculares completas y sin trabajo para desarrollar las funciones motoras, prolongada inmovilización relacionada con el tratamiento a menudo produce problemas estructurales.(62)

Objetivo fisioterapéutico:

- Trabajar el tono muscular.
- Mejorar rango articular.
- Estimular el desarrollo acetabular.
- Fortalecer los músculos coaptadores de la cadera.

Preparación manual:

- Estímulos manuales: estímulos superficiales, profundos sobre el tejido muscular y tejido muscular y conectivo, el tejido conjuntivo tiene elementos importantes que lo conforman, entre ellos la sustancia fundamental( gel viscoso y semilíquido en el que están incluidas las fibras y células del tejido conectivo); el colágeno, la elastina.(61) anexo 35

Se ha demostrado que mediante la aplicación de un estímulo manual, por lo menos de 10 segundos, se genera una respuesta de los tejidos, ya que estos reaccionan a la tensión y la presión. (61)

Los músculos que tienen una dirección longitudinal, como el caso de los músculos aductores tienden a luxar la cabeza del fémur por arriba del acetábulo, sobre todo si el techo del acetábulo está aplanado. Y aunque los músculos isquiotibiales esencialmente extensores de cadera y flexores de rodilla, tienen un importante componente aductor. (40)

Es por ello la importancia de los estiramientos de músculos luxantes de cadera:

- Aductores.
- Psoas iliaco.
- Isquiotibiales.

#### Propiocepción:

Realizar estímulos de receptores articulares. Al no tener un tejido conjuntivo, muscular tensionado, no permite una buena coaptación, no hay aproximación entre las superficies articulares, quedando a expensas de desviaciones de ejes que van a afectar al esquema corporal, por falta de una correcta secuencia de información propioceptiva. (61)

#### Movimiento de circunducción en la cadera:

Hay que tener en cuenta que los receptores se encuentran distribuidos en toda la articulación, no solo en los planos de movimientos más comunes. Si se desea recomponer la información propioceptiva, es necesario trabajar su totalidad. (61)

Ejemplo:

- Movimientos tridimensionales.
- Movimientos tridimensionales con aproximaciones.



### Aproximaciones articulares:

Objetivo:

- Formación del techo acetabular.

Solo una distribución fisiológica de las fuerzas de presión y estiramiento según la ley Delpech-Wolff puede garantizar la formación normal del acetábulo en desarrollo. (62)

Esto se debe aplicar en la posición de:

- Abducción, flexión y rotador externo.

Estos movimientos deben incluir vibración para estimular a los receptores de meissner. (61)

### Maniobras:

El concepto de reducción manual y rotunda de la cadera del bebé con mantenimiento de la flexión y abducción de la extremidad se actualizó a uno de movimiento de cadera dentro de un rango no patológico. Esto disminuye la cadera y corrige la displasia de cadera al mismo tiempo que disminuye el riesgo de AVN de la cabeza femoral. (63)

La terapia manual no dolorosa a nivel periarticular desde adentro hacia afuera, haciendo que la cara lateral del muslo choque con la camilla. (61)

Realizamos movimientos de:

- Abducción con cadera flexionada (no flexionar la cadera más de 90°)
- Abducción con cadera extendida.
- Rotación externa de cadera.
- Rotación externa con rodilla y cadera flexionada.(no flexionar la cadera más de 90°)

- Rotación interna (hacer por cada tres rotaciones externas una rotación interna).
- Extensión de cadera
- Circunducción.
- Favorecer la retroversión pélvica para estimular, con el choque óseo entre la cabeza del fémur con el acetábulo.

Fortalecimiento muscular:

- Psoas iliaco.
- Glúteo mayor.
- Glúteo menor.
- Glúteo medio
- Piriforme
- Obturadores.
- Sartorio.



Glúteo medio empeña una función esencial junto al músculo glúteo menor, en la estabilidad transversal de la pelvis. Y como sabemos la componente de luxación de los músculos aductores disminuye con la abducción. (40)

De hecho, durante un apoyo unilateral y se paralizan los músculos del lado del apoyo unilateral, la pelvis bascula hacia el lado opuesto, lo que provocaría la caída del tronco no se trasladara en bloque hacia el lado del apoyo junto. (40)



Esta actitud característica del apoyo unilateral, asociada a la basculación de la pelvis hacia el lado opuesto y la inclinación de la parte superior del tronco, constituye el signo del Duchenne- trendelembourg, característico de la debilidad de los músculos glúteos menor y mediano (40).

#### Ejercicios activo:

Caminar de lateral: en posición bípeda le pedimos que levante la pierna lateralmente de esa manera trabaja excéntricamente el miembro que levanta y el miembro contrario de manera isométrico.

- Sentadillas trabajamos la cadena de apertura.
- Marcha de oso.
- Marcha de patito.

#### Ejercicios propioceptivos:

- En pelota.( se le sienta al paciente en la pelota)
- Balancín.(bípedo)

La terapia motora aprovecha la interacción muscular normal, particularmente la que existe entre los aductores de la articulación de la cadera y los rotadores externos, cuya actividad mantiene ambos componentes de la articulación en su relación anatómica normal, mientras que la actividad de estos músculos permite centrar el acetábulo en relación con el femoral cabeza.(62)

Los métodos neurofisiológicos se acercan al paciente de manera holística; además de ejercer una influencia beneficiosa sobre las estructuras articulares, también permiten el desarrollo de la interacción muscular normal, estimulando así el desarrollo motor general del niño.(62)

#### 10.4.2 TRATAMIENTO POSQUIRÚRGICO:

En esta fase es importante la interconsulta con el médico especialista, pues requerimos su opinión sobre el futuro del paciente. Puede ser que solo necesite conservar lo que ya se ha ganado en cuanto a rangos articulares y fuerza muscular. (61)

- Reducción cerrada:

El terapeuta debe iniciar apenas se retire el yeso cuando lo haya tenido.

La hidroterapia, (hidromasaje, movimientos libres) un promedio de 20 minutos; en una segunda etapa, las movilizaciones pasivas y masajes estimulantes, con el objetivo de mantener o aumentar el tono muscular ya que estuvo con el yeso. Estimular propioceptivamente todos los músculos periarticular de la cadera (61)

#### Preparación, el uso de los estímulos manuales.

- Liberación miofacial.
- Tapping.

#### Movimiento de circunducción en la cadera:

Hay que tener en cuenta que los receptores se encuentran distribuidos en toda la articulación, no solo en los planos de movimientos más comunes. Si se desea recomponer la información propioceptiva, es necesario trabajar su totalidad. (61)

Ejemplo:

- Movimientos tridimensionales.
- Movimientos tridimensionales con aproximaciones.

### Mejorar la movilidad:

- Fortalecimiento de todos los músculos coaptadores de la cadera es lo esencial.
  - ✓ Piramidal,
  - ✓ Obturador externo
  - ✓ Glúteo mediano y menor.
  - ✓ Abductores.

Los músculos glúteos, ya que estos desempeñan una función esencial en la estabilidad pélvica. De igual forma fortalecer los músculos coaptadores para evitar una luxación.

(40)

- Realizar estímulos propioceptivos.
- Se aconseja continuar con los ejercicios terapéuticos.

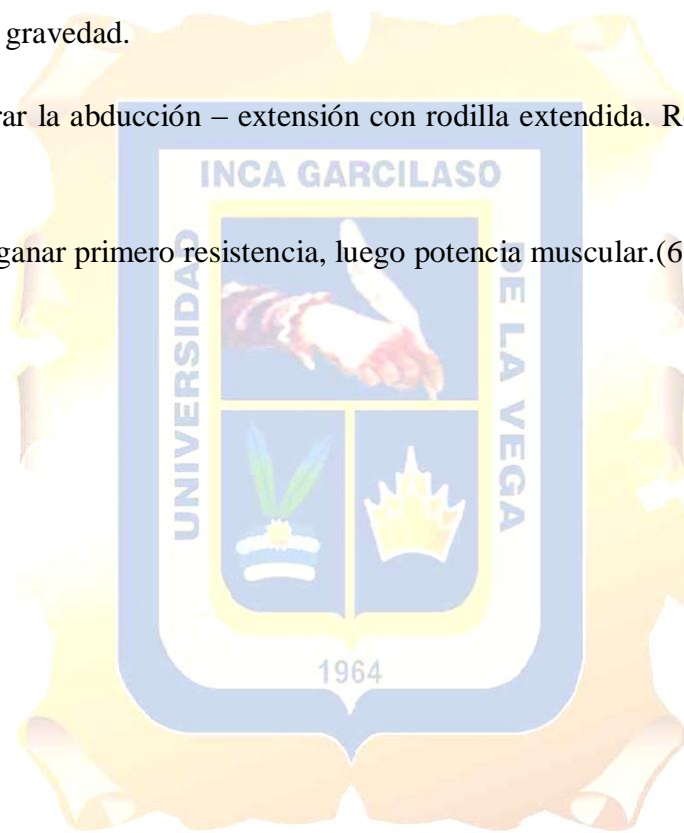
Ejercicios funcionales: marcha del pato, esencial para la recuperación de los niños con displasia de cadera. Posición del oso, colocarlos en:

- Balancín
- Pelotas para la Propiocepción de la cadera.
- Escalera sueca.
- Escalera convencional.

Para hacer coincidir las superficies articulares son necesarios tres movimiento flexión, ligera abducción y rotación externa. Esta posición de la cadera corresponde a la situación de cuadrúpeda (40)

- Osteotomía de Salter:
  - ✓ Tanques de hidroterapia:
  - ✓ En los primeros cinco días las sesiones de tratamiento movilización de:
  - ✓ Pie, antepie, tobillo y rodilla; masoterapia.

- ✓ A partir del sexto día inicia los movimientos activo – asistidos de la cadera e ir incrementando el rango articular.es condicional al dolor.
- ✓ Secuela de movimiento a realizar: flexión, extensión. Abducción y rotaciones con la rodilla extendida.
- ✓ El tratamiento debe estar orientado a asegurar la formación del techo o acetábulo.
- ✓ Deben priorizarse inicialmente la abducción en posición supina y luego prona. Una vez logrado el grado 3, se deberá plantear un programa de fortalecimiento contra la gravedad.
- ✓ Considerar la abducción – extensión con rodilla extendida. Rotación externa de cadera.
- ✓ Se debe ganar primero resistencia, luego potencia muscular.(61)



## EVOLUCIÓN Y COMPLICACIONES

Las complicaciones más graves del tratamiento son la rigidez, la reluxación o subluxación y la necrosis avascular. En cuanto a la rigidez, se intentará mejorar con fisioterapia, pero las reluxaciones obligarán a realizar nuevos tratamientos. La necrosis avascular de la cabeza femoral constituye la complicación más frecuente y más temida de la DDC,(4)

Otras complicaciones:

- ✓ Coxa valga ó vara.
- ✓ Osteoartritis de la cadera.
- ✓ Escoliosis(52)



## CONCLUSIONES

La displasia de cadera es un problema frecuente en la ortopedia según nuestras fuentes bibliográficas.

La epidemiología exacta es muy difícil de determinar, ya que a pesar de ser un problema frecuente, las comunidades no tienen una buena información sobre la displasia de cadera.

A pesar de haber diferentes estudios no se sabe realmente el factor de riesgo exacto hasta la actualidad.

La evaluación y el diagnóstico es muy importante ya que hay varias pruebas que se utilizan en su evaluación pero la mejor herramienta para el diagnóstico de esta debe haber exámenes ya que según estudios encontrados el pronóstico tardío, es por no ser evaluados correctamente o simplemente no fueron evaluados.

Según estudios encontrados los niños que llegan al tratamiento quirúrgico son de grados más graves y complicados ya que no fueron diagnosticados a tiempo.

El tratamiento fisioterapéutico es extraordinario ya que tiene una intervención en el equilibrio muscular, también uno de sus objetivos es tratar de disminuir las intervenciones quirúrgicas, de igual modo cumple un papel muy importante después de una intervención quirúrgica ya que después de este la extremidad finaliza con disminución de fuerza y un desequilibrio muscular.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Ferrero, Fernando y María Fabiana Ossorio. Conceptos de pediatría. 5ta. ed. Ciudad autónoma de buenos Aires: Corpus libros Médicos y Científicos, 2013.[fecha de acceso 19 de marzo del 2018] URL disponible en. <https://ebookcentral.proquest.com/lib/bibliouigvsp/reader.action?docID=3216381&query=conceptos+de+pediatria#>
2. Instituto Internacional de Displasia de Cadera [sitio de internet] <http://displasiadecadera.org/displasia-evolutiva-cadera/>
3. Colta, RC, C Stoicanescu, M Nicolae, S Oros, y G Burnei. «Hip dysplasia screening - epidemiological data from Valcea County». Journal of Medicine and Life 9, n.º 1 (2016): 106-11.
4. Antonio L. Urda. Editor. Traumatología y Ortopedia para el grado en Medicina. España: Elsevier; 2015.
5. Terjesen, Terje, y Joachim Horn. «Have Changes in Treatment of Late-detected Developmental Dysplasia of the Hip During the Last Decades Led to Better Radiographic Outcome?» Clinical Orthopaedics and Related Research 474, n.o 5 (mayo de 2016): 1189-98. <https://doi.org/10.1007/s11999-015-4491-7>. Disponible en: [https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4814415/pdf/11999\\_2015\\_Article\\_4491.pdf](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4814415/pdf/11999_2015_Article_4491.pdf)
6. Enrique Paris Mancilla, Ignacio Sánchez, Daniel Beltramino y Alfonso Copto García. Meneghello. Pediatría. 6ta ed.panamericana,2013



7. Ignacio Martínez Caballero. Editor. Ortopedia y Traumatología Infantil. Majadahonda.Madrid.2015.
8. Moraleda, L., J. Albiñana, M. Salcedo, y G. Gonzalez-Moran. «Displasia del desarrollo de la cadera». *Revista Española de Cirugía Ortopédica y Traumatología* 57, n.º 1 (1 de enero de 2013): 67-77. <https://doi.org/10.1016/j.recot.2012.10.005> disponible en <http://sci-hub.hk/10.1016/j.recot.2012.10.005>.
9. Molina, José Julio Requeiro, Ana María Machado Consuegra, Jorge Luis San León, José Julio Requeiro Morejón, Ovidio Paz Urrechaga, y Gabriela María Requeiro Molina. «Clasificación radiográfica de la cadera con desarrollo displásico Radiographic Classification of Developmental Dysplasia of the Hip», 2013, 17
10. Kotlarsky, Pavel, Reuben Haber, Victor Bialik, y Mark Eidelman. «Developmental Dysplasia of the Hip: What Has Changed in the Last 20 Years?» *World Journal of Orthopedics* 6, n.º 11 (18 de diciembre de 2015): 886-901. <https://doi.org/10.5312/wjo.v6.i11.886>.
11. Wang, Hui, Xin-Feng Zheng, Xiang Zhang, Zheng Li, Chao Shen, Jun-Feng Zhu, Yi-Min Cui, y Xiao-Dong Chen. «Increasing substance P levels in serum and synovial tissues from patients with developmental dysplasia of the hip (DDH)». *BMC Musculoskeletal Disorders* 15 (19 de marzo de 2014): 92. <https://doi.org/10.1186/1471-2474-15-92>. Disponible en : <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3995111/pdf/1471-2474-15-92.pdf>



12. Martínez y Martínez. Salud y enfermedad del niño y del adolescente. 8a. ed, Ciudad de México. El Manual Moderno, 2017.[fecha de acceso 24 de marzo del 2018] URL. Disponible en: <https://ebookcentral.proquest.com/lib/bibliouigvsp/reader.action?docID=4945892&query=libro+de+salud+y+enfermedad+del+ni%C3%B1o+y+el+adolescente+2017>
13. Gu Guarniero, Roberto. «DYSPLASIA OF HIP DEVELOPMENT: UPDATE». Revista Brasileira de Ortopedia 45, n.º 2 (16 de noviembre de 2015): 116-21. [https://doi.org/10.1016/S2255-4971\(15\)30279-2](https://doi.org/10.1016/S2255-4971(15)30279-2). Disponible en : <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4799082/pdf/main.pdf>
14. José Morán y José Arceo D. Editores. Diagnóstico. y tratamiento en pediatría. México. El Manual Moderno, 2008.
15. Vafae, Amir R., Taghi Baghdadi, Azarakhsh Baghdadi, y Reza Khalili Jamnani. «DDH Epidemiology Revisited: Do We Need New Strategies?» Archives of Bone and Joint Surgery 5, n.º 6 (noviembre de 2017): 440-42. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5736894/pdf/ABJS-5-440.pdf>
16. Lange, A. E., J. Lange, Till Ittermann, M. Napp, Paul-Christian Krueger, H. Bahlmann, R. Kasch, y M. Heckmann. «Population-based study of the incidence of congenital hip dysplasia in preterm infants from the Survey of Neonates in Pomerania (SNiP)». BMC Pediatrics 17 (16 de marzo de 2017). <https://doi.org/10.1186/s12887-017-0829-5>. Disponible en : [https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5356283/pdf/12887\\_2017\\_Article\\_829.pdf](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5356283/pdf/12887_2017_Article_829.pdf)

17. Woodacre, Timothy, Thomas Ball, y Peter Cox. «Epidemiology of developmental dysplasia of the hip within the UK: refining the risk factors». *Journal of Children's Orthopaedics* 10, n.º 6 (diciembre de 2016): 633-42. <https://doi.org/10.1007/s11832-016-0798-5>. Disponible en : [https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5145848/pdf/11832\\_2016\\_Article\\_798.pdf](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5145848/pdf/11832_2016_Article_798.pdf)
18. Wilf-Miron, Rachel, Jacob Kuint, Ronit Peled, Asaf Cohen, y Avi Porath. «Utilization of ultrasonography to detect developmental dysplasia of the hip: when reality turns selective screening into universal use». *BMC Pediatrics* 17 (5 de junio de 2017). <https://doi.org/10.1186/s12887-017-0882-0>. Disponible en: [https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5460553/pdf/12887\\_2017\\_Article\\_882.pdf](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5460553/pdf/12887_2017_Article_882.pdf)
19. Shaw, B. A., L. S. Segal, y SECTION ON ORTHOPAEDICS. «Evaluation and Referral for Developmental Dysplasia of the Hip in Infants». *PEDIATRICS* 138, n.º 6 (1 de diciembre de 2016): e20163107-e20163107. <https://doi.org/10.1542/peds.2016-3107>. Disponible en: <http://pediatrics.aappublications.org/content/pediatrics/138/6/e20163107.full.pdf>
20. Sarkissian, Eric J., Wudbhav N. Sankar, Keith Baldwin, y John M. Flynn. «Is There a Predilection for Breech Infants to Demonstrate Spontaneous Stabilization of DDH Instability?»: *Journal of Pediatric Orthopaedics* 34, n.º 5 (2014): 509-13. <https://doi.org/10.1097/BPO.000000000000134>. Disponible en <http://cyber.sci-hub.tw/MTAuMTA5Ny9icG8uMDAwMDAwMDAwMDAwMDEzNA==/10.1097%40BPO.000000000000134.pdf>

21. Luz Couce P. Jesús Pino M. Pedro González H. Luciano Vidán M. Ortopedia Infantil: conceptos básicos, Universidad de Santiago de Compostela, Servicio de Publicaciones e Intercambio Científico Campus Vida. 2012.[fecha de acceso 29 de marzo 2018] disponible en: <https://ebookcentral.proquest.com/lib/bibliouigvsp/reader.action?docID=3202398&query=libro+de+ortopedia+infantil>
22. Stevenson, David A., Geraldine Mineau, Richard A. Kerber, David H. Viskochil, Carole Schaefer, y James W. Roach. «Familial Predisposition to Developmental Dysplasia of the Hip»: Journal of Pediatric Orthopaedics 29, n.º 5 (julio de 2009): 463-66. <https://doi.org/10.1097/BPO.0b013e3181aa586b>. en internet <http://sci-hub.hk/10.1097/BPO.0b013e3181aa586b>
23. Basit, Sulman, Alia M. Albalawi, Essa Alharby, y Khalid I. Khoshhal. «Exome sequencing identified rare variants in genes HSPG2 and ATP2B4 in a family segregating developmental dysplasia of the hip». BMC Medical Genetics 18 (21 de marzo de 2017). <https://doi.org/10.1186/s12881-017-0393-8>. Disponible en: [https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5361705/pdf/12881\\_2017\\_Article\\_393.pdf](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5361705/pdf/12881_2017_Article_393.pdf)
24. Ma, Wenlong, Zhuqing Zha, Ke Chen, Honggan Chen, Yixin Wu, Jianbing Ma, Sixiang Zeng, Liqiang Zhi, y Shuxin Yao. «Genetic Association Study of Common Variants in TGFB1 and IL-6 with Developmental Dysplasia of the Hip in Han Chinese Population». Scientific Reports 7, n.º 1 (diciembre de 2017). <https://doi.org/10.1038/s41598-017-11185-1>. Disponible en <https://www.nature.com/articles/s41598-017-11185-1.pdf>
25. Rhodes, Amanda M. L., y Nicholas M. P. Clarke. «A review of environmental factors implicated in human developmental dysplasia of the hip». Journal of Children's Orthopaedics 8, n.º 5 (octubre de 2014): 375-79.

<https://doi.org/10.1007/s11832-014-0615-y>. Disponible en:  
[https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4391055/pdf/11832\\_2014\\_Article\\_615.pdf](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4391055/pdf/11832_2014_Article_615.pdf)

26. JACKSON, NATHAN C, Uniformed Services University, y Health Sciences. «Common Questions About Developmental Dysplasia of the Hip» 90, n.º 12 (2014): 8.
27. Chou, Daud TS, y Manoj Ramachandran. «Prevalence of Developmental Dysplasia of the Hip in Children with Clubfoot». Journal of Children's Orthopaedics 7, n.º 4 (octubre de 2013): 263-67. <https://doi.org/10.1007/s11832-013-0523-6>. Disponible en:  
<https://online.boneandjoint.org.uk/doi/pdf/10.1007/s11832-013-0523-6>
28. GUNER, S, S I GUNER, M A GOKALP, M F CEYLAN, S S UNSAL, y H DEMIR. «Do the Trace Elements Play a Role in the Etiopathogenesis of Developmental Dysplasia of Hip?», s. f., 4. Disponible en:  
<https://www.europeanreview.org/wp/wp-content/uploads/910-913.pdf>
29. Huser, Aaron, Michelle Mo, y Pooya Hosseinzadeh. «Hip Surveillance in Children with Cerebral Palsy». Orthopedic Clinics of North America 49, n.º 2 (abril de 2018): 181-90. <https://doi.org/10.1016/j.ocl.2017.11.006>. disponible en: <http://sci-hub.hk/10.1016/j.ocl.2017.11.006>
30. Santos-Moreno, M.G. de, M.L. Macias-Merlo, y A. Gómez-Torrón. «Programas de bipedestación para la prevención de la displasia de cadera en niños con síndrome de Down». Fisioterapia 39, n.º 6 (noviembre de 2017): 229-35. <https://doi.org/10.1016/j.ft.2017.04.002>. Disponible en: <http://sci-hub.hk/10.1016/j.ft.2017.04.002>

31. Chan, Gilbert, J. Richard Bowen, y S. Jay Kumar. «Evaluation and Treatment of Hip Dysplasia in Charcot-Marie-Tooth Disease». Orthopedic Clinics of North America 37, n.º 2 (abril de 2006): 203-9. <https://doi.org/10.1016/j.ocl.2005.12.002>. disponible en: <http://sci-hub.hk/10.1016/j.ocl.2005.12.002>
32. Novais, Eduardo N., Sara D. Bixby, John Rennick, Patrick M. Carry, Young-Jo Kim, y Michael B. Millis. «Hip Dysplasia Is More Severe in Charcot-Marie-Tooth Disease Than in Developmental Dysplasia of the Hip». Clinical Orthopaedics and Related Research 472, n.º 2 (febrero de 2014): 665-73. <https://doi.org/10.1007/s11999-013-3127-z>. Disponible en: [https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3890158/pdf/11999\\_2013\\_Article\\_3127.pdf](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3890158/pdf/11999_2013_Article_3127.pdf)
33. Pruszczynski, Blazej, H Theodore Harcke, Laurens Holmes, y J Richard Bowen. «Natural history of hip instability in infants (without subluxation or dislocation): a three year follow-up». BMC Musculoskeletal Disorders 15 (28 de octubre de 2014). <https://doi.org/10.1186/1471-2474-15-355>. Disponible en [https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4236482/pdf/12891\\_2014\\_Article\\_2306.pdf](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4236482/pdf/12891_2014_Article_2306.pdf)
34. Benito Gregorio. Traumatología infantil para médicos residentes y pediatras. Buenos Aires. Nobuko, 2009.
35. González Roberto. Regeneración ósea en un modelo de xenotrasplante de células madre. España. Universidad de Salamanca, 2016
36. Sadler. Embriología medica.13va. ed. España. Wolters Kluwer.2016

37. Frederic. Martini, Michael Timmons y Robert Tallish. Anatomía Humana. 6ta.ed. Madrid. Pearson Educación.2009.
38. García Porrero, Juan A y Juan M. Hurlé. Anatomía humana, España. McGraw-Hill, 2013.
39. Keith Morre. Arthur Dailey y Anne Agur. Moore Anatomía con Orientación Clínica. 7ma. ed. España. Lippincott Williams & Wilkins. 2013
40. Kapandji. Fisiología Articular. 6ma. Ed. Madrid: Panamericana;2010
41. Aduardo Pró. Anatomía Clínica. Buenos Aires Panamericana;2012
42. Bolia, Ioanna, Jorge Chahla, Renato Locks, Karen Briggs, y Marc J. Philippon. «Microinstability of the hip: a previously unrecognized pathology». Muscles, Ligaments and Tendons Journal 6, n.º 3 (21 de diciembre de 2016): 354-60. <https://doi.org/10.11138/mltj/2016.6.3.354>. disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5193525/pdf/354-360.pdf>
43. Jarmey Chris. Atlas conciso de los músculos. México. Paidotribo. 2008.
44. Guzmán Adriana. Manual de fisiología articular. Colombia: El Manual Moderno; 2007.



45. Donald Neumann. Fundamentos de Rehabilitación Física. México: Paidotribo;2007
46. Grzegorzewski, Andrzej, Marek Józwiak, Maciej Pawlak, Tadeusz Modrzewski, Piotr Buchcic, y Adrian Masłoń. «Hip joint pain in children with cerebral palsy and developmental dysplasia of the hip: why are the differences so huge?» *BMC Musculoskeletal Disorders* 15 (21 de marzo de 2014): 96. <https://doi.org/10.1186/1471-2474-15-96>. Disponible en : <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4004466/pdf/1471-2474-15-96.pdf>
47. McAllister, David, A, Joanne Morling R, Colin Fischbacher M, Mike Reidy, Alastair Murray, y Rachael Wood. «Enhanced Detection Services for Developmental Dysplasia of the Hip in Scottish Children, 1997–2013». *Archives of Disease in Childhood*, 7 de febrero de 2018, archdischild-2017-314354. <https://doi.org/10.1136/archdischild-2017-314354>. Disponible en: <http://adc.bmj.com/content/archdischild/early/2018/02/07/archdischild-2017-314354.full.pdf>
48. Vadillo, Pablo, Carlos Alberto Encinas-Ullan, Luis Moraleda, y Javier Albiñana. «Results of the Pavlik harness when treating Ortolani-positive hips: predictors of failure and arthrographic findings». *Journal of Children's Orthopaedics* 9, n.º 4 (agosto de 2015): 249-53. <https://doi.org/10.1007/s11832-015-0666-8>. Disponible en: [https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4549343/pdf/11832\\_2015\\_Article\\_666.pdf](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4549343/pdf/11832_2015_Article_666.pdf)
49. Narayanan, Unni, Kishore Mulpuri, Wudbhav N. Sankar, Nicholas M.P. Clarke, Harish Hosalkar, y Charles T. Price. «Reliability of a New Radiographic Classification for Developmental Dysplasia of the Hip». *Journal of Pediatric*

Orthopedics 35, n.º 5 (julio de 2015): 478-84.  
<https://doi.org/10.1097/BPO.0000000000000318>. Disponible en:  
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4484663/pdf/bpo-35-478.pdf>

50. Bravo Tania. Diagnóstico y Rehabilitación en enfermedades. La Habana: Ciencias Médicas; 2006.
51. Carlile, Graeme S., Timothy Woodacre, y Peter J. Cox. «Verification of hip reduction using anterior ultrasound scanning during Pavlik harness treatment of developmental dysplasia of the hip». *Journal of Orthopaedics* 11, n.º 4 (26 de septiembre de 2014): 174-79. <https://doi.org/10.1016/j.jor.2014.08.001>. Disponible en:  
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4281631/pdf/main.pdf>
52. Soto Gloria. Avances en Diagnóstico por Imágenes. Buenos Aires: Journal; 2014.
53. Orak MM, Onay T, Çağırnaz T, Elibol C, Elibol FD, Centel T. The reliability of ultrasonography in developmental dysplasia of the hip: How reliable is it in different hands? *Indian Journal of Orthopaedics*. 2015;49(6):610-614. doi:10.4103/0019-5413.168753. Disponible en: <http://sci-hub.hk/http://www.ijoonline.com/article.asp?issn=0019-5413;year=2015;volume=49;issue=6;spage=610;epage=614;aurlast=Orak>
54. Rosenbaum, Daniel G., Sabah Servaes, Eric A. Bogner, Diego Jaramillo, y Douglas N. Mintz. «MR Imaging in Postreduction Assessment of Developmental Dysplasia of the Hip: Goals and Obstacles». *RadioGraphics* 36, n.º 3 (mayo de 2016): 840-54. <https://doi.org/10.1148/rg.2016150159>. Disponible en: <https://pubs.rsna.org/doi/pdf/10.1148/rg.2016150159> .

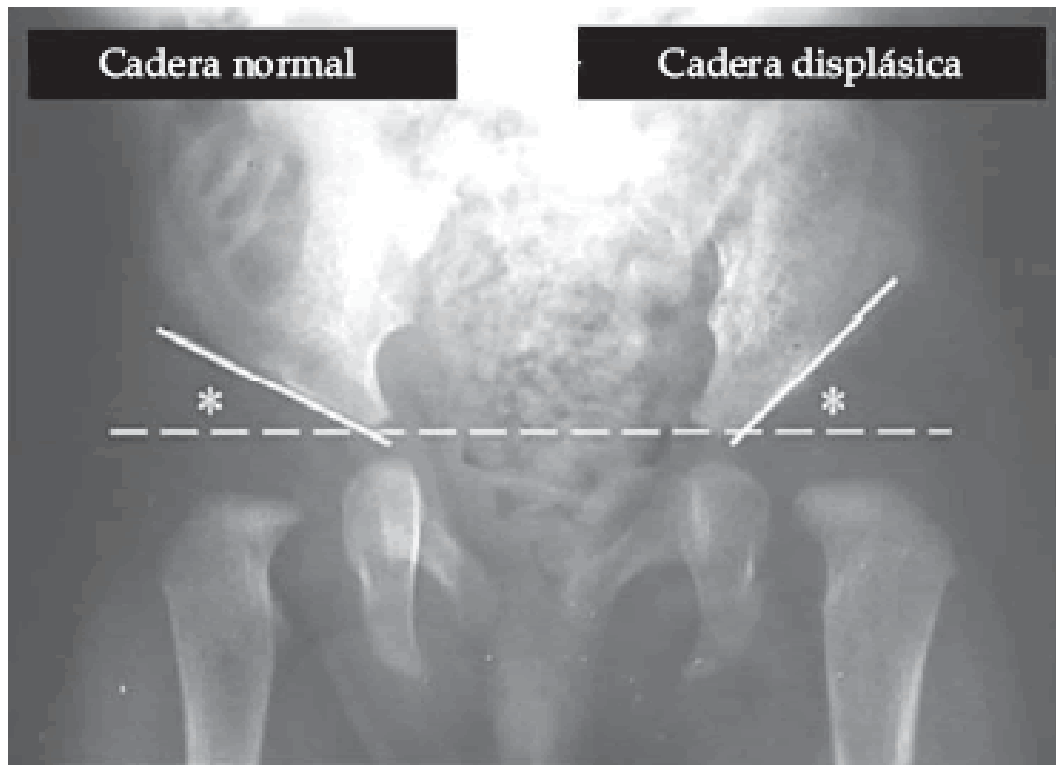


55. Mulpuri, Kishore, Emily K. Schaeffer, Simon P. Kelley, Pablo Castañeda, Nicholas M. P. Clarke, Jose A. Herrera-Soto, Vidyadhar Upasani, Unni G. Narayanan, y Charles T. Price. «What Is the Impact of Center Variability in a Multicenter International Prospective Observational Study on Developmental Dysplasia of the Hip?» *Clinical Orthopaedics and Related Research* 474, n.º 5 (mayo de 2016): 1138-45. <https://doi.org/10.1007/s11999-016-4746-y>. Disponible en: [https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4814398/pdf/11999\\_2016\\_Article\\_4746.pdf](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4814398/pdf/11999_2016_Article_4746.pdf)
56. Rosselli, Duplat, Uribe y Turriago. *Ortopedia Infantil*. Bogotá: Panamericana, 2005.
57. Wada, Ikuo, Eisuke Sakuma, Takanobu Otsuka, Kenjiro Wakabayashi, Kinya Ito, Osamu Horiuchi, Yoshimi Asagai, et al. «The Pavlik harness in the treatment of developmentally dislocated hips: results of Japanese multicenter studies in 1994 and 2008». *Journal of Orthopaedic Science* 18, n.º 5 (2013): 749-53. <https://doi.org/10.1007/s00776-013-0432-z>. Disponible en: [https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3778211/pdf/776\\_2013\\_Article\\_432.pdf](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3778211/pdf/776_2013_Article_432.pdf).
58. Ömeroğlu, Hakan, Nusret Köse, y Anil Akceylan. «Success of Pavlik Harness Treatment Decreases in Patients  $\geq$  4 Months and in Ultrasonographically Dislocated Hips in Developmental Dysplasia of the Hip». *Clinical Orthopaedics and Related Research* 474, n.º 5 (mayo de 2016): 1146-52. <https://doi.org/10.1007/s11999-015-4388-5>. Disponible en: [https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4814405/pdf/11999\\_2015\\_Article\\_4388.pdf](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4814405/pdf/11999_2015_Article_4388.pdf)

59. Henri Carlioz y Remi Kohler. Ortopedia Infantil. España; Elsevier; 2007
60. Sanghrajka, AP, CF Murnaghan, A Shekkeris, y DM Eastwood. «Open reduction for developmental dysplasia of the hip: failures of screening or failures of treatment?» Annals of The Royal College of Surgeons of England 95, n.º 2 (marzo de 2013): 113-17. <https://doi.org/10.1308/003588413X13511609957137>. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4098576/pdf/rcse9502-113.pdf>
61. José Yampufe. Manual práctico de manejo fisioterapéutico del paciente con enfermedad luxante de cadera. Biblioteca Nacional del Perú; 2017
62. Kiebzak, Wojciech, Arkadiusz Żurawski, y Michał Dwornik. «Vojta method in the treatment of developmental hip dysplasia – a case report». Therapeutics and Clinical Risk Management 12 (19 de agosto de 2016): 1271-76. <https://doi.org/10.2147/TCRM.S106014>. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5001670/pdf/tcrm-12-1271.pdf>
63. Gulati V, Eseonu K, Sayani J, Ismail N, Uzoigwe C, Choudhury MZ, Gulati P, Aqil A, Tibrewal S. Developmental dysplasia of the hip in the newborn: A systematic review. World J Orthop 2013; 4(2): 32-41 disponible en: <http://sci-hub.tw/https://www.wjgnet.com/2218-5836/full/v4/i2/32.htm>

## ANEXO 1:

### CADERA DISPLÁSICA

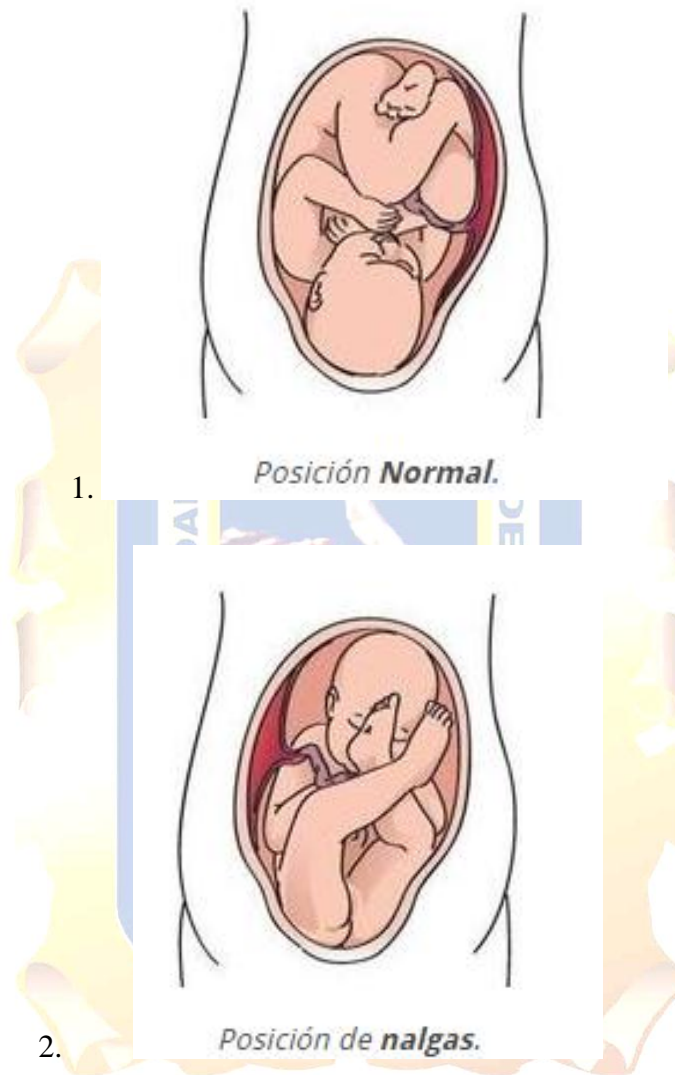


Cadera derecha normal, cadera izquierda displásica.

Disponible en: <http://www.pediatraenconsulta.com/wp-content/uploads/2015/12/a15f4.gif>

## ANEXO 2:

### Posición intrauterina

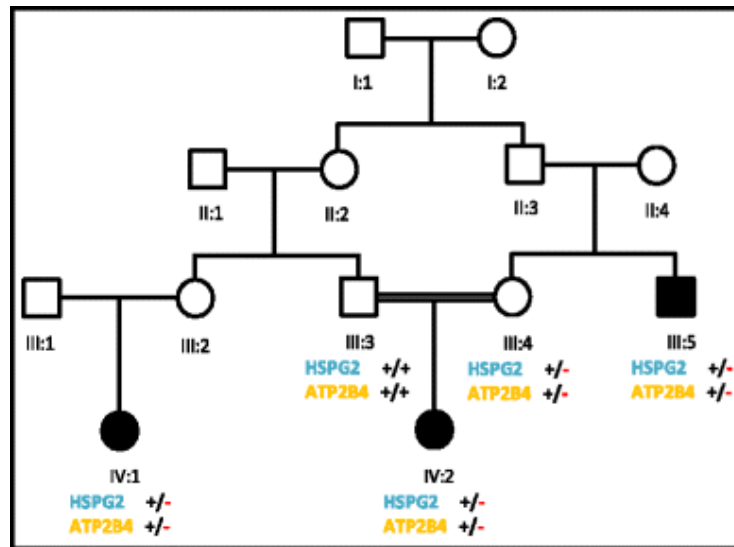


1. Posición normal del bebe. 2 posición de nalgas

**Instituto Internacional de Displasia de Cadera [sitio de internet]**

## ANEXO 3

### Análisis genético



Dibujos de pedigrí de la familia con Displasia del desarrollo de la cadera (DDH). Los cuadrados y círculos abiertos representan machos y hembras no afectados, respectivamente. Los cuadrados y círculos rellenos representan individuos afectados. Las líneas dobles entre los símbolos son representativas de las uniones consanguíneas. + / + Indican homocigoto de tipo salvaje, mientras que +/- indican heterocigotos.

Disponible en: **Basit, Sulman, Alia M. Albalawi, Essa Alharby, y Khalid I. Khoshhal. «Exome sequencing identified rare variants in genes HSPG2 and ATP2B4 in a family segregating developmental dysplasia of the hip». BMC Medical Genetics 18 (21 de marzo de 2017). <https://doi.org/10.1186/s12881-017-0393-8>. Disponible en: [https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5361705/pdf/12881\\_2017\\_Article\\_393.pdf](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5361705/pdf/12881_2017_Article_393.pdf)**

## ANEXO 4

### Factor de riesgo ambiental



La forma de cubrir al bebe.

Disponibile en: [http://sermamalatina.com/wp-content/uploads/2014/06/IMG\\_0316-e1403549923718.jpg](http://sermamalatina.com/wp-content/uploads/2014/06/IMG_0316-e1403549923718.jpg)

## ANEXO 5

### Pie zambo



Pie izquierdo normal. Pie zambo derecho.

Disponible

en:

[http://infogen.org.mx/wp-content/uploads/2013/08/pie\\_equinovaro\\_2010\\_clip\\_image007.gif](http://infogen.org.mx/wp-content/uploads/2013/08/pie_equinovaro_2010_clip_image007.gif)



## ANEXO 6

### Síndrome de Down



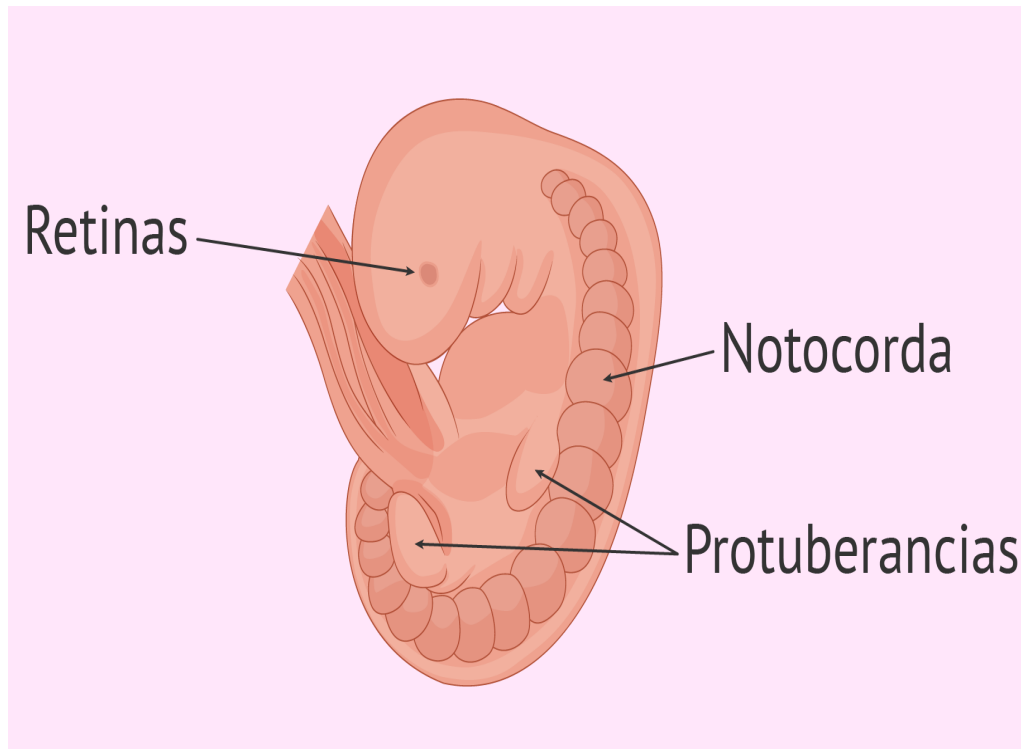
Niño instalado en el bipedestador en el domicilio

Santos-Moreno, M.G. de, M.L. Macias-Merlo, y A. Gómez-Torrón. «Programas de bipedestación para la prevención de la displasia de cadera en niños con síndrome de Down». *Fisioterapia* 39, n.º 6 (noviembre de 2017): 229-35. <https://doi.org/10.1016/j.ft.2017.04.002>. Disponible en: <http://sci-hub.hk/10.1016/j.ft.2017.04.002>



## ANEXO 7

### Embrión de quinta semana

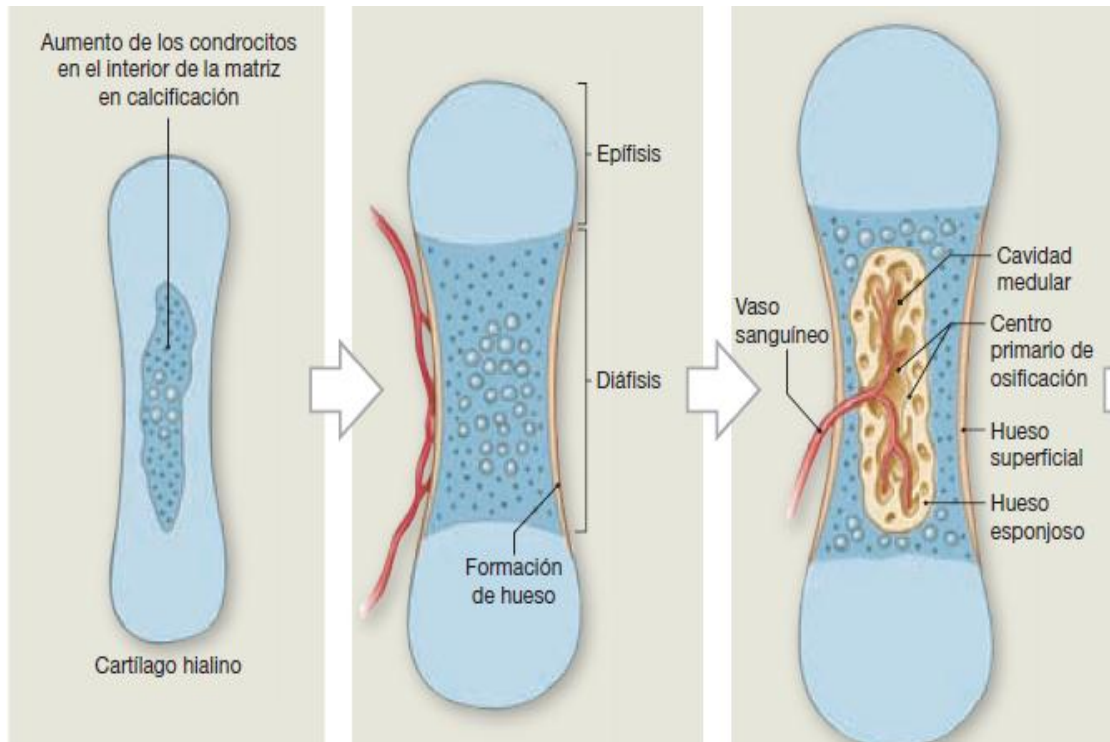


Surgimiento de los muñones de las extremidades

Disponibile en: <https://www.reproduccionasistida.org/wp-content/quinta-semana-de-embarazo.jpg>

## ANEXO 8

### Osificación endocondral



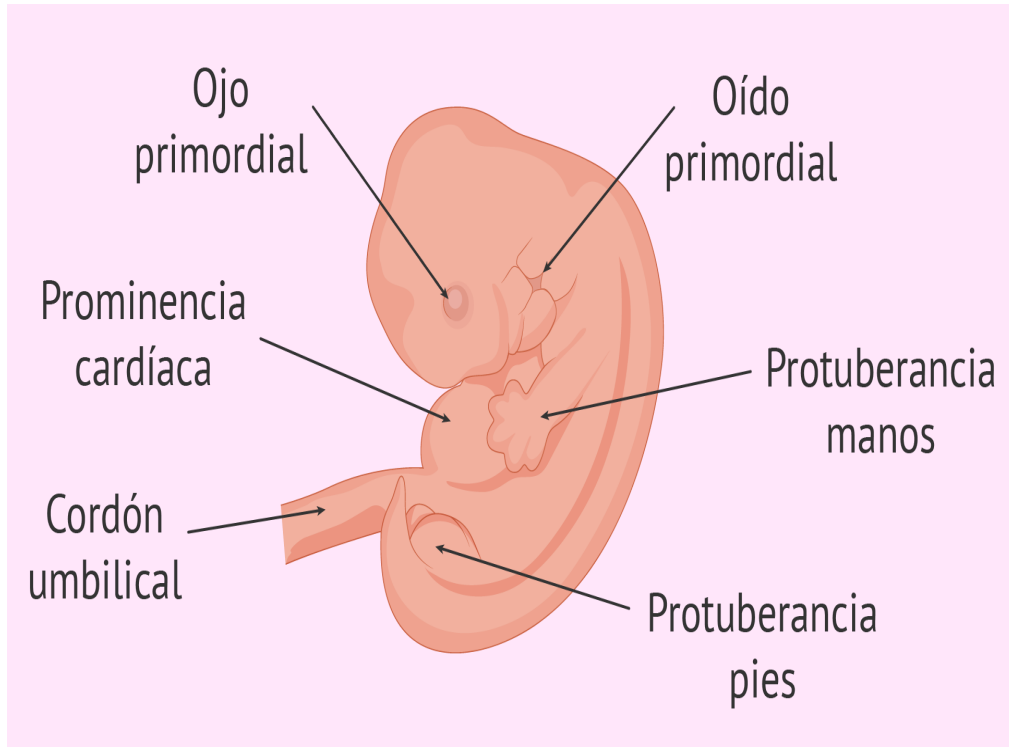
Organización anatómica e histológica de la osificación endocondral

1964

Frederic. Martini, Michael Timmons y Robert Tallish. Anatomía Humana. 6ta.ed. Madrid. Pearson Educación.2009. pág. 120.

## ANEXO 9

### Embrión de sexta semana

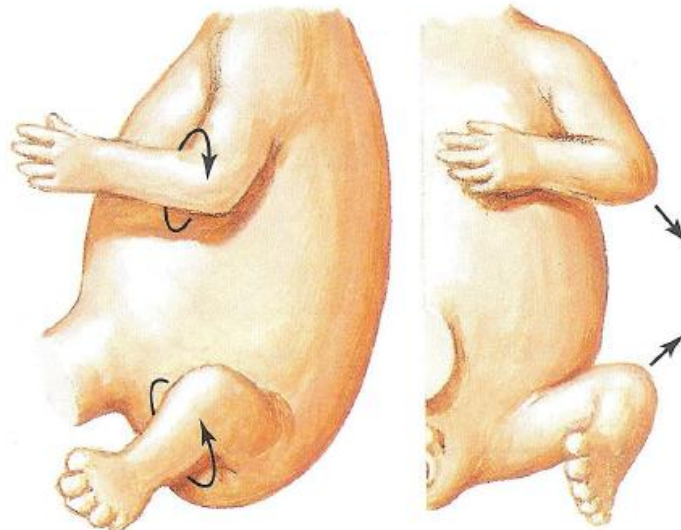


Se presagia los huesos de las extremidades.

Disponible en: <https://www.reproduccionasistida.org/wp-content/embarazo-semana-6.jpg>

## ANEXO 10

### Rotación morfológica de las yemas de las extremidades

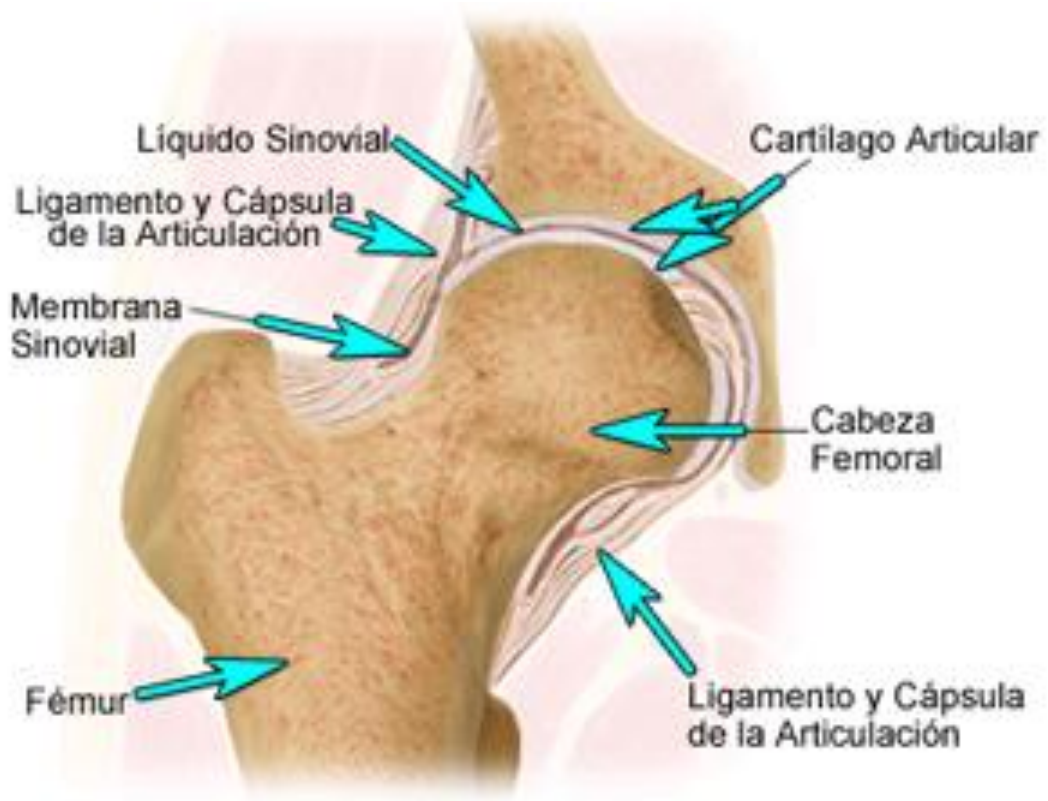


A las 7 semanas. Los miembros superiores e inferiores han experimentado una torsión de 90° alrededor de sus ejes longitudinales, pero en direcciones opuestas, de manera que los codos apuntan caudalmente y las rodillas cranealmente

Larry Cochard .Netter. Atlas de Embriología Humana. España; Elsevier; 2005. pág. 208.

## ANEXO 11

### Articulación de la cadera



Vista anterior de la articulación de la cadera

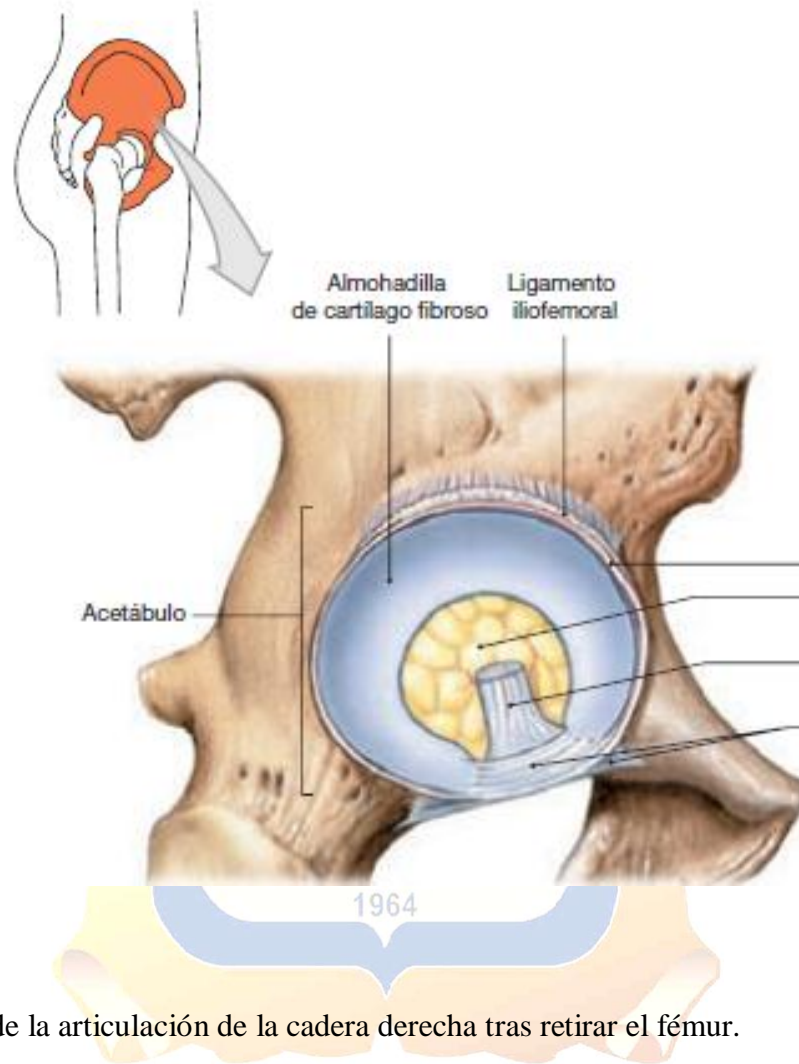
Disponible

en:

<https://gabinetmedicmaresme.files.wordpress.com/2013/07/articulacion-cadera.jpg>

## ANEXO 12

### Superficie intraarticular

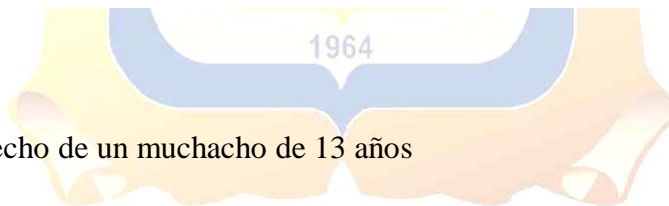
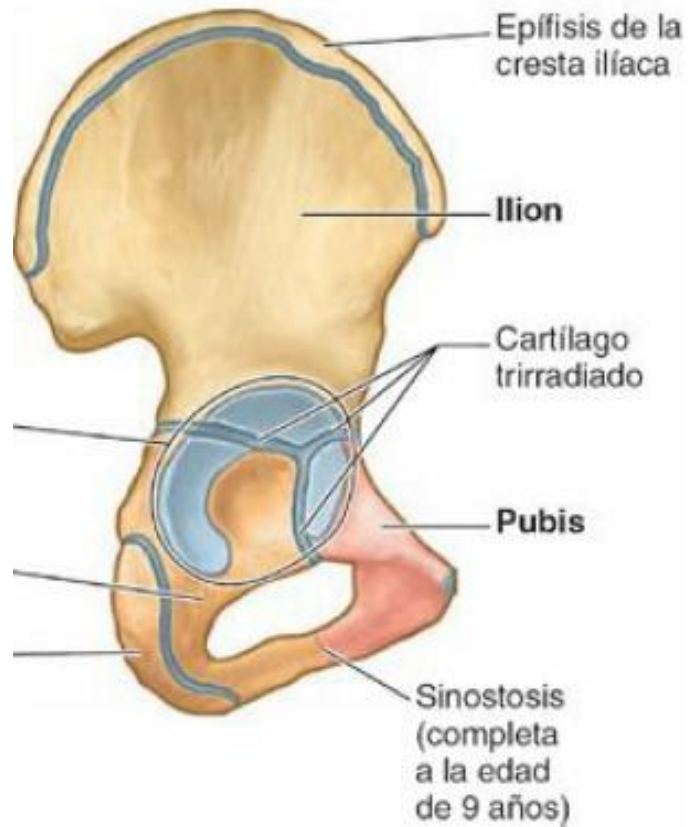


Vista lateral de la articulación de la cadera derecha tras retirar el fémur.

**Frederic. Martini, Michael Timmons y Robert Tallish. Anatomía Humana. 6ta.ed. Madrid. Pearson Educación.2009. pág. 223.**

## ANEXO 13

### Hueso coxal



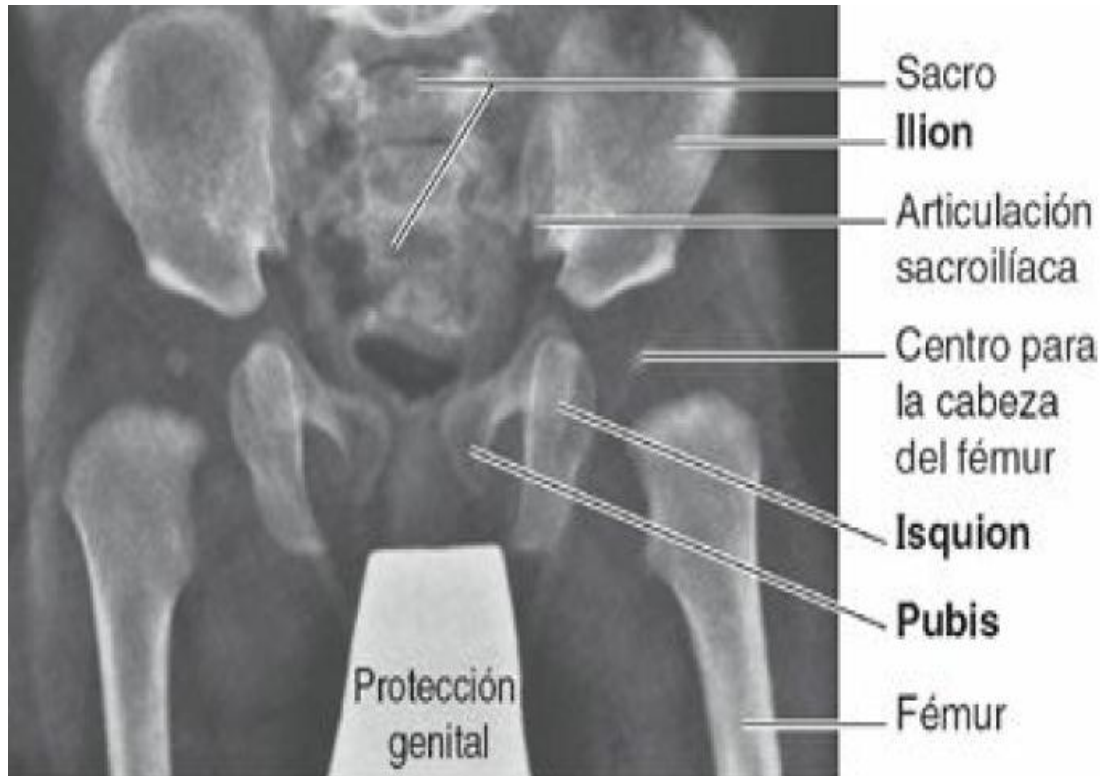
Hueso coxal derecho de un muchacho de 13 años

Keith Morre. Arthur Dailey y Anne Agur. Moore Anatomía con Orientación Clínica. 7ma. ed. España. Lippincott Williams & Wilkins. 2013 capítulo 5. 576.



## ANEXO 14

### Partes del hueso coxal



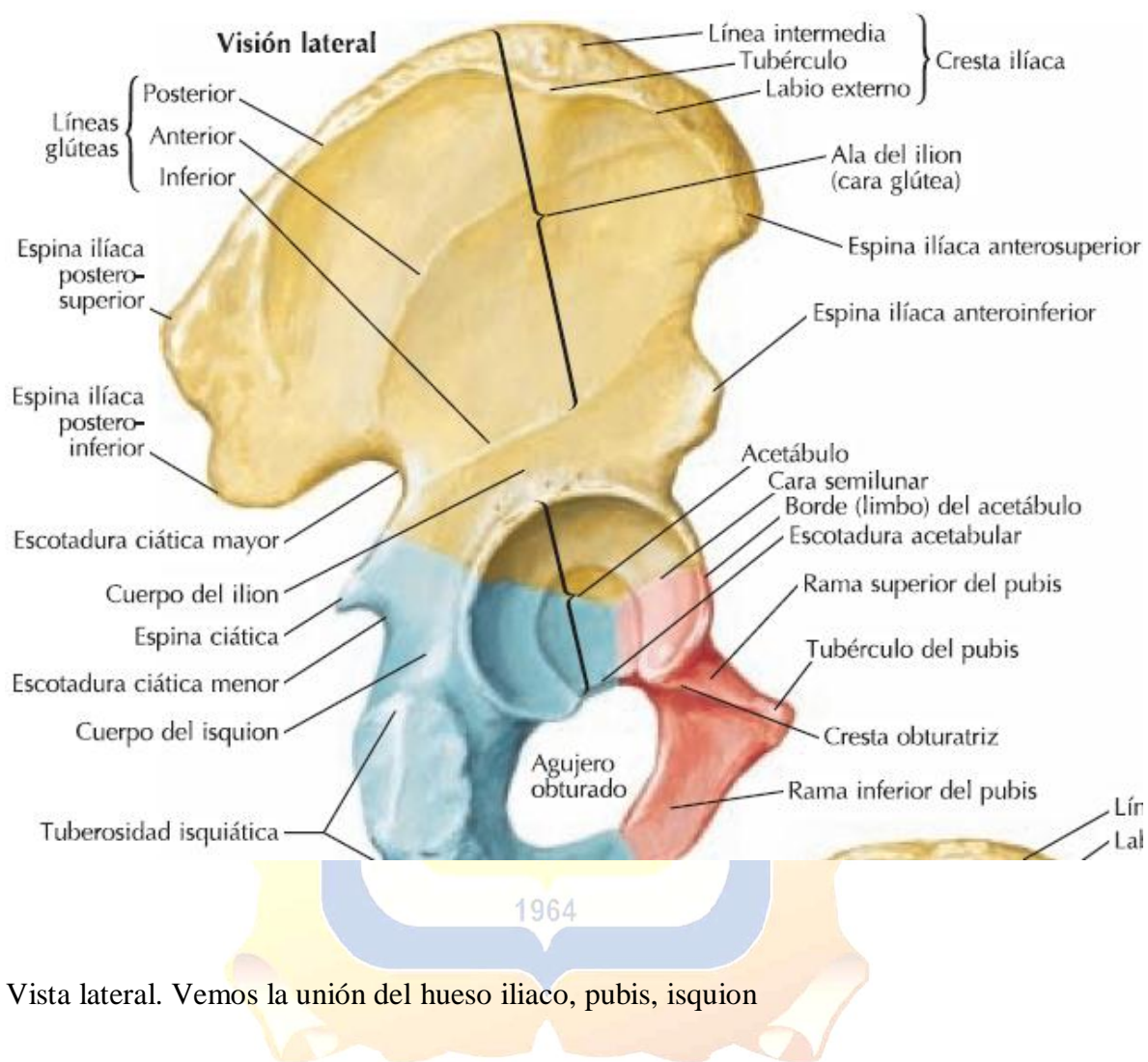
Radiografía anteroposterior de las caderas de un lactante que muestra las tres partes de los coxales (ilión, isquion y pubis) incompletamente osificadas.

**Keith Morre. Arthur Dailey y Anne Agur. Moore Anatomía con Orientación Clínica. 7ma. ed. España. Lippincott Williams & Wilkins. 2013 capítulo 5 pág. 576**



## ANEXO 15

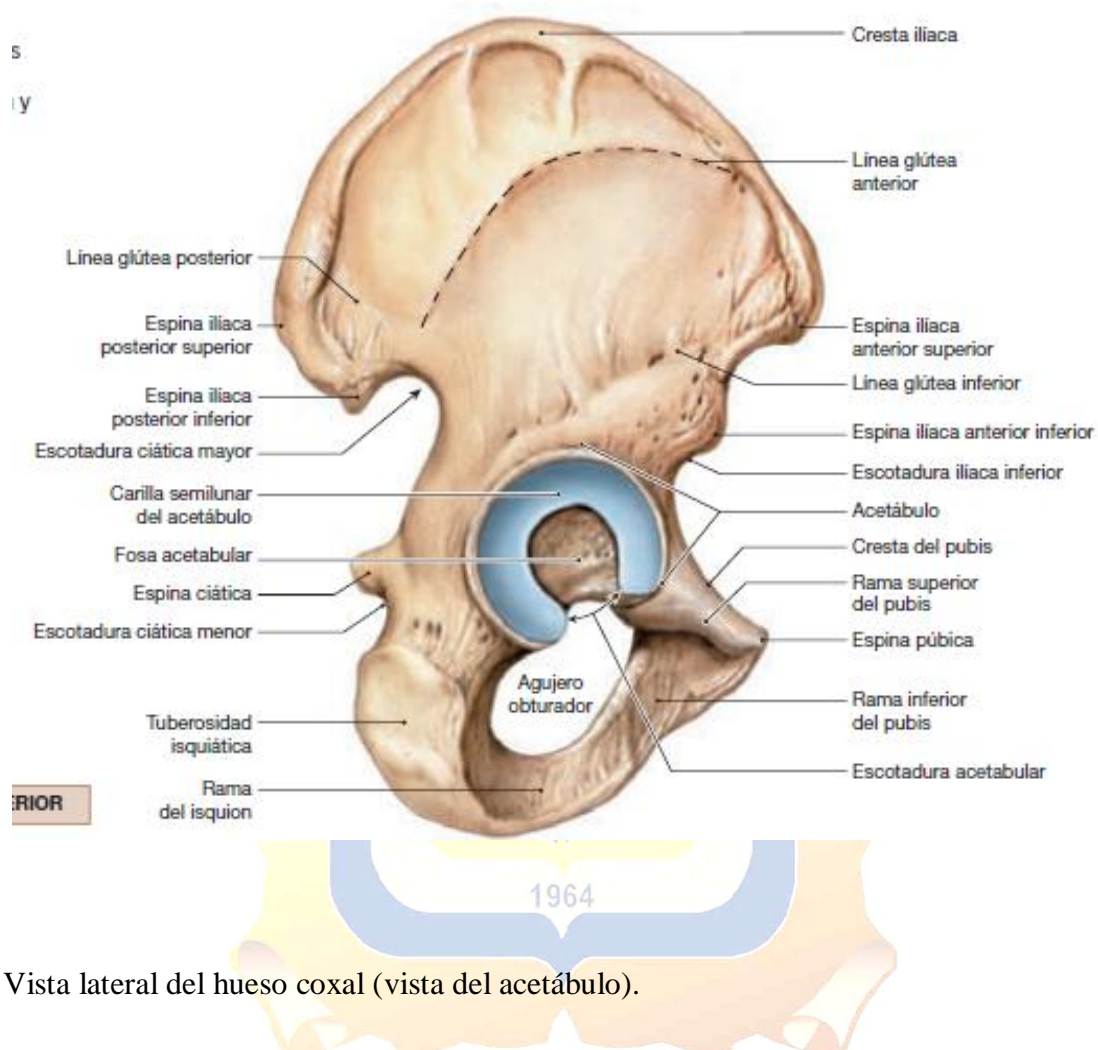
### La unión de los tres huesos coxales



Frank Netter. Atlas de Anatomía Humana. 5ta ed.: España; Elsevier; 2011 pág. 474.

## ANEXO 16

### Localización del acetábulo

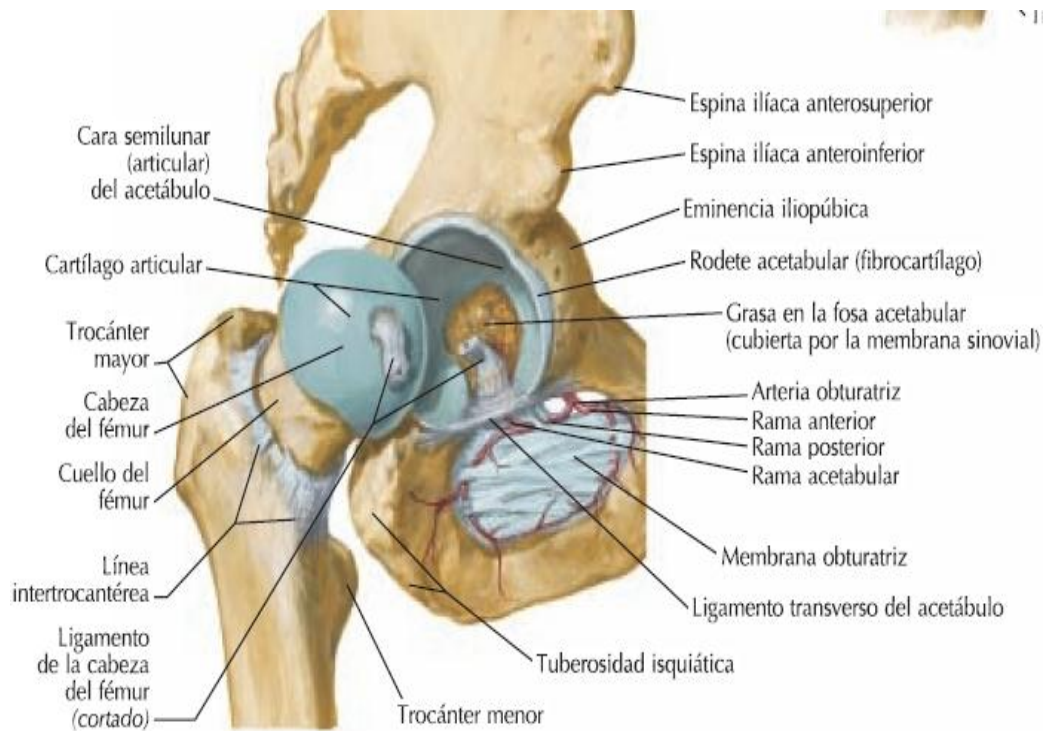


Vista lateral del hueso coxal (vista del acetábulo).

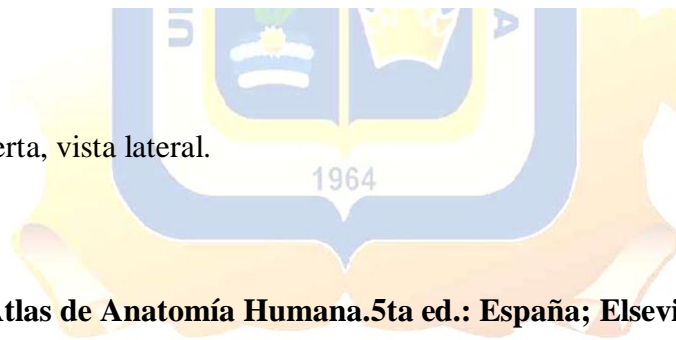
**Frederic. Martini, Michael Timmons y Robert Tallish. Anatomía Humana. 6ta.ed. Madrid. Pearson Educación.2009 pág. 188**

## ANEXO 17

### Partes del acetábulo



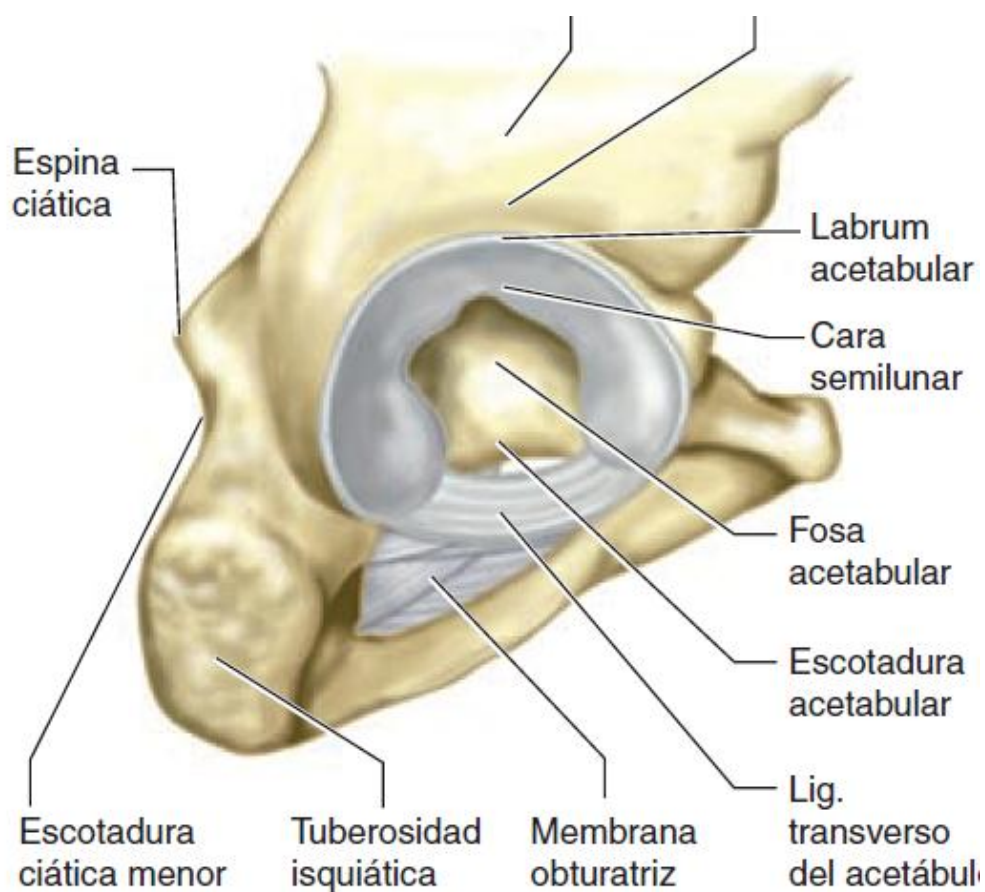
Articulación abierta, vista lateral.



Frank Netter. Atlas de Anatomía Humana. 5ta ed.: España; Elsevier; 2011 pág. 475

## ANEXO 18

### El labrum acetabular

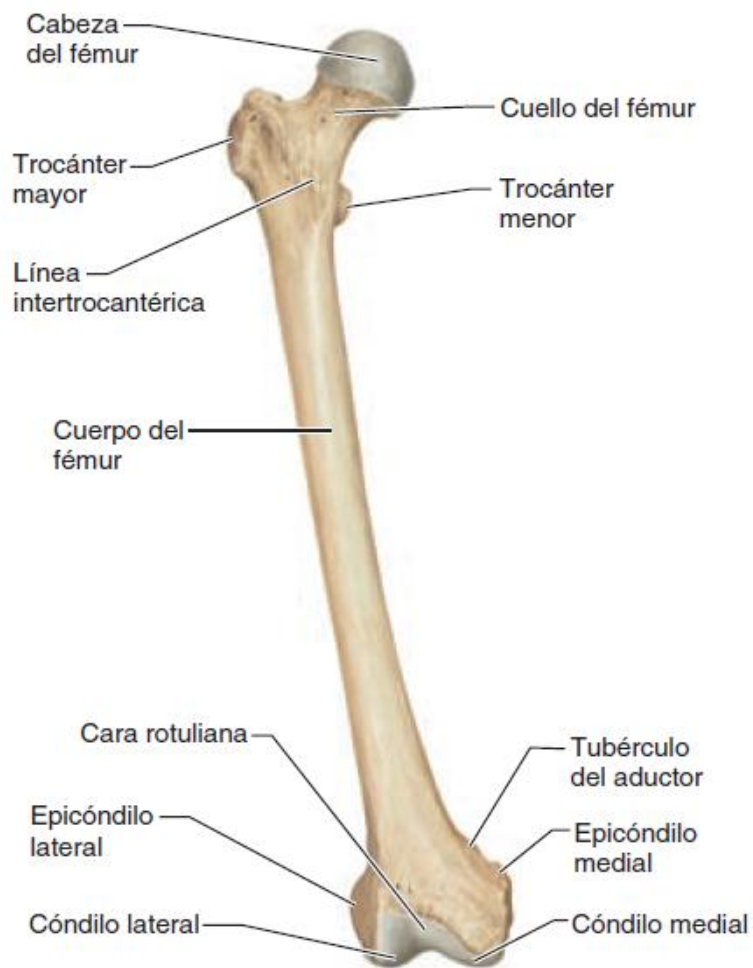


Detalle del acetábulo derecho. Vista lateral. Se ven el ligamento trasnverso del acetábulo, el labrum acetabular y la escotadura acetabular.

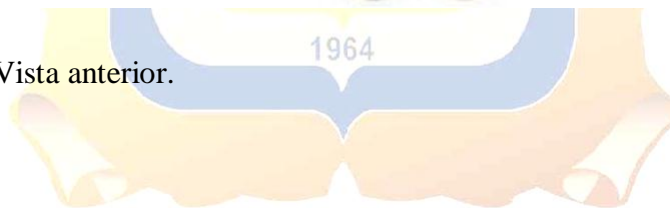
Aduardo Pró. Anatomía Clínica. Buenos Aires Panamericana; 2012 pág. 870

## ANEXO 19

### Fémur



Fémur derecho. Vista anterior.

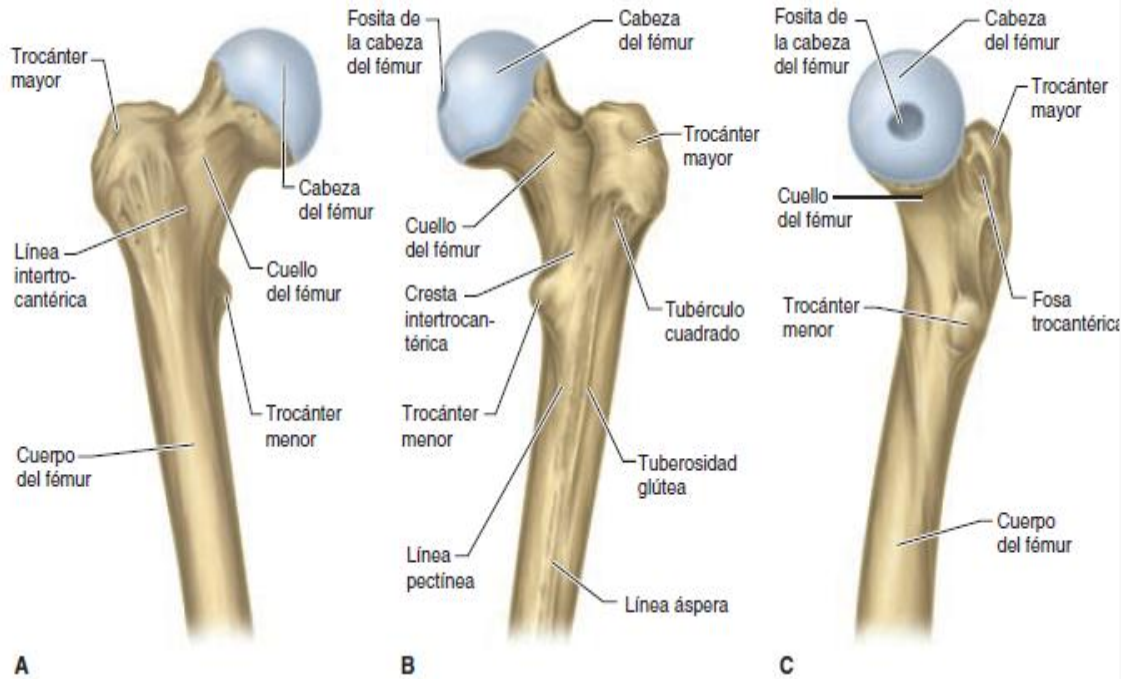


Aduardo Pró. Anatomía Clínica. Buenos Aires Panamericana; 2012 pág. 855



## ANEXO 20

### Epífisis femoral

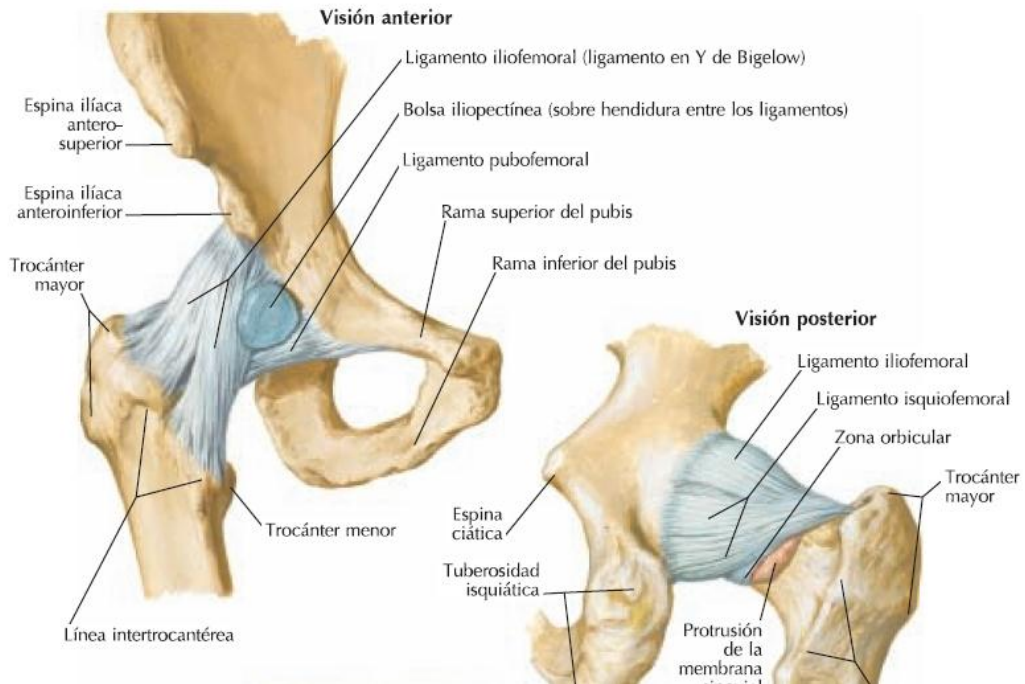


Fémur derecho, epífisis proximal. A. Vista anterior. B. Vista posterior. C. Vista medial.

Aduardo Pró. Anatomía Clínica. Buenos Aires Panamericana; 2012 pág. 854

## ANEXO 21

### Sistema ligamentoso



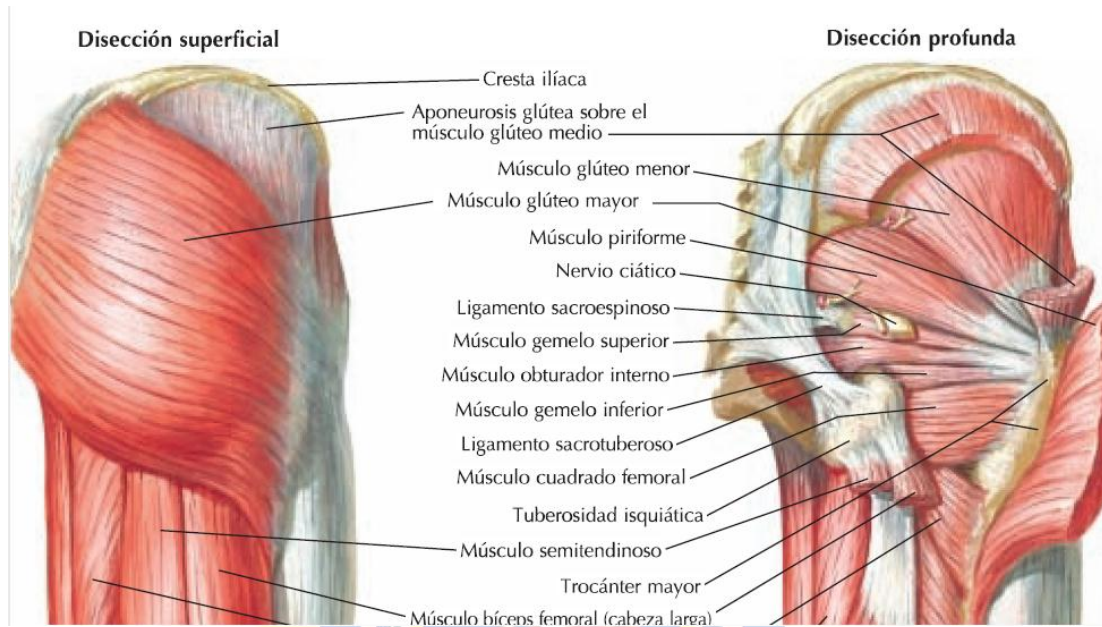
Vista anterior. Vista posterior.

Frank Netter. Atlas de Anatomía Humana. 5ta ed.: España; Elsevier; 2011 pág. 475



## ANEXO 22

### Músculos profundos

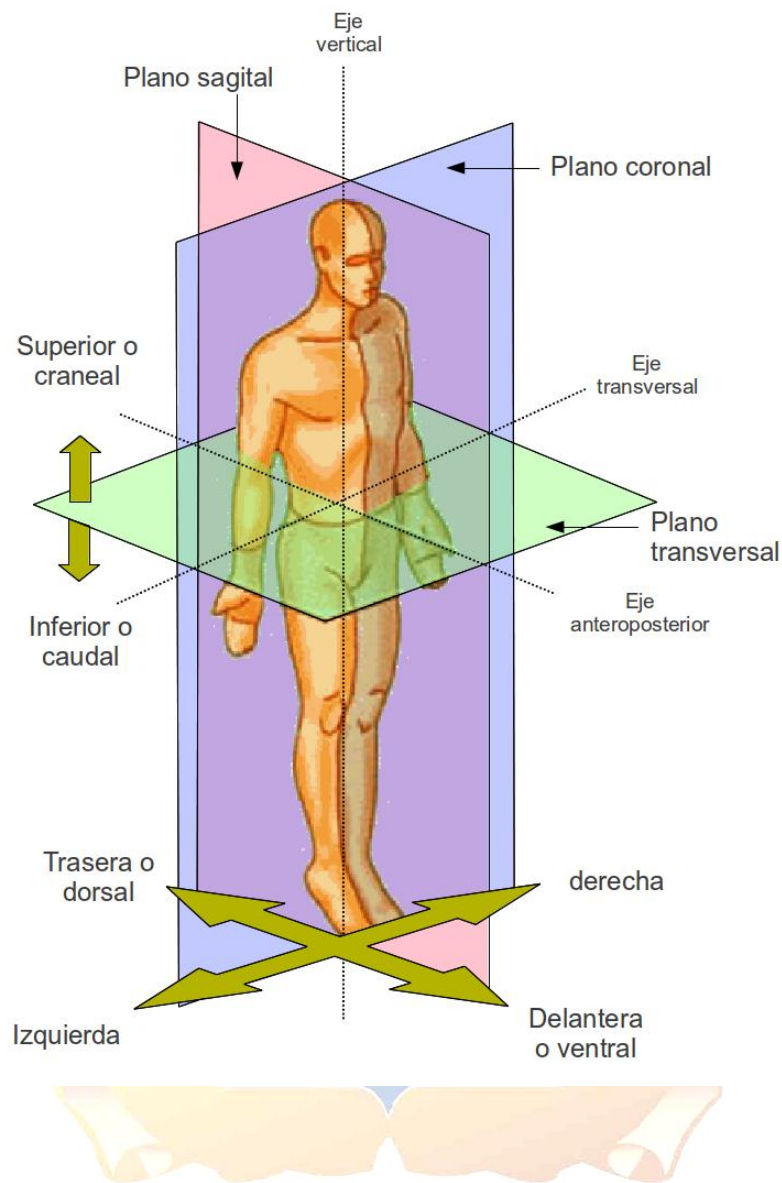


Vista posterior

Frank Netter. Atlas de Anatomía Humana. 5ta ed.: España; Elsevier; 2011 pág. 483

## ANEXO 23

### Ejes y planos

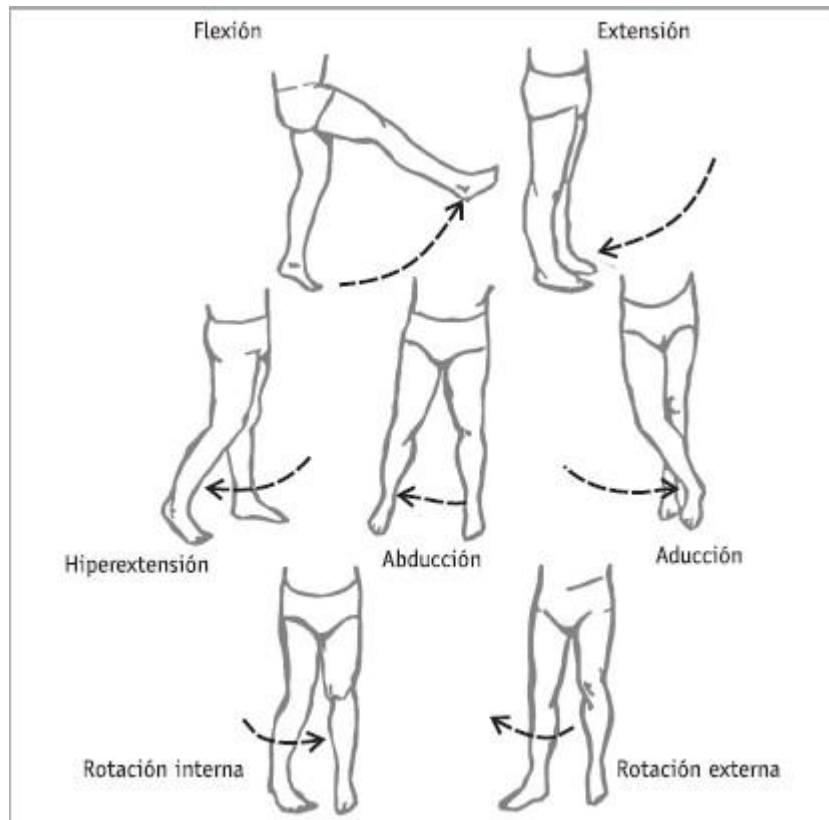


Plano coronal, plano sagital, plano trasversal. Eje anteroposterior, eje trasversal, eje vertical

Disponible en: <http://morfofisiologiastanford.blogspot.pe/p/zuniga.html>

## ANEXO 24

### Movimientos de la cadera



Flexión, extensión, abducción, aducción, rotación interna, rotación externa.

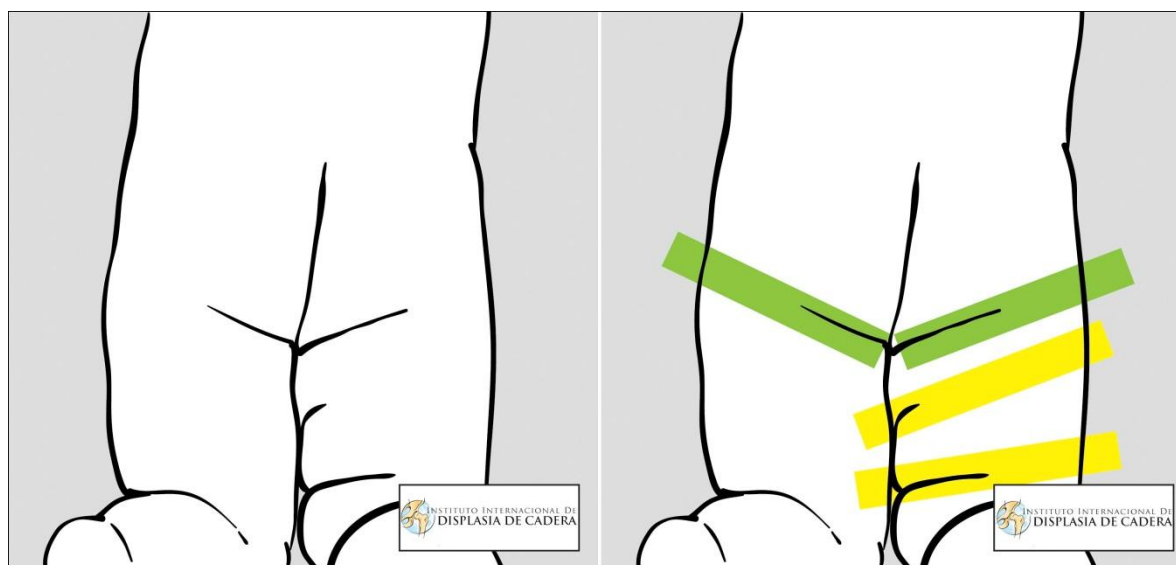
1964

Disponible

en: <http://www.escuelaenmovimiento.com/wpcontent/uploads/fig3.8g.jpg>

## ANEXO 25

### Asimetría de pliegues



Pliegues glúteos de este bebé son aún (tenga en cuenta las líneas verdes). Sin embargo pliegues del muslo de este bebé son desiguales (tenga en cuenta las líneas amarillas). El muslo izquierdo es suave, pero el muslo derecho presenta dos pliegues.

Instituto Internacional de Displasia de Cadera [sitio de Internet]

<http://displasiadecadera.org/displasia-evolutiva-cadera/senales-sintomas-infantil/asimetria/>

## ANEXO 26

### Limitación de abducción de la cadera

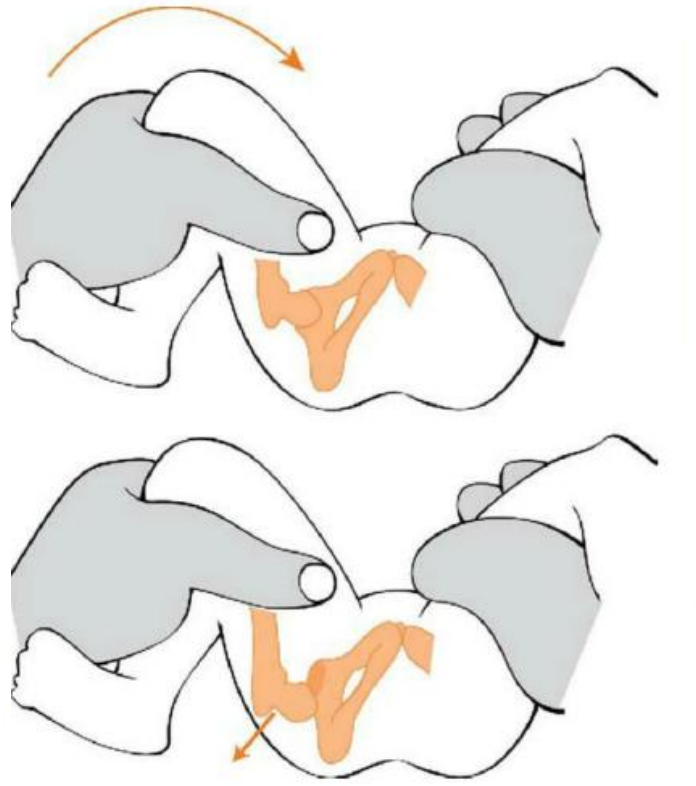


Limitación a la abducción en las dos caderas.

Disponible en: <http://cemesbolivia.com/wpcontent/uploads/2013/05/Screen-Shot-2014-04-24-at-10.08.40-PM.png>

## ANEXO 27

### Maniobra de Barlow



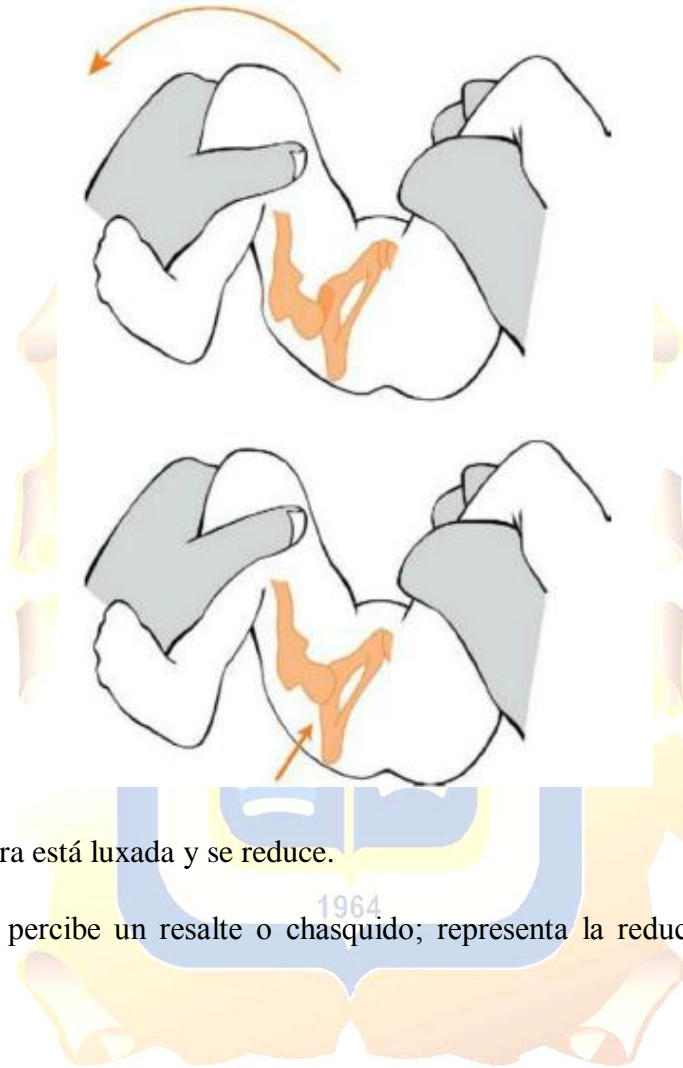
Positiva: la cadera se luxa.

- El explorador percibe la sensación de resalte al sobrepasar el borde del acetábulo y luxarse la cadera.

**Antonio L. Urda. Editor. Traumatología y Ortopedia para el grado en Medicina. España: Elsevier; 2015. pág. 274**

## ANEXO 28

### Maniobra de Ortolani



Positiva: la cadera está luxada y se reduce.

- El explorador percibe un resalte o chasquido; representa la reducción de la cadera luxada.

**4Antonio L. Urda. Editor. Traumatología y Ortopedia para el grado en Medicina. España: Elsevier; 2015. pág. 273.**



## ANEXO 29

### Clasificación de Graf

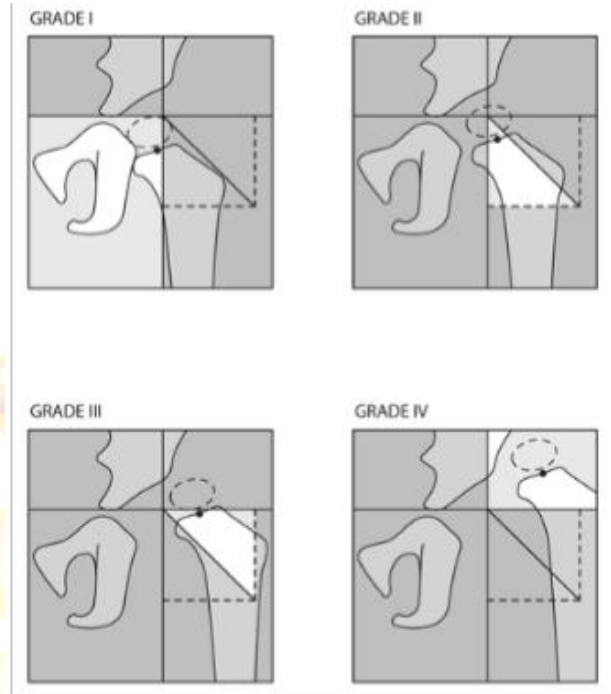
Tipo	Alfa	Beta	Descripción	Tratamiento
I	$> 60^\circ$	$< 55^\circ$	Normal	Ninguno
II	43-60	55-77	Retraso osificación	Observación
III	$< 43$	$> 77$	Lateralizada	Arnés
IV	No medible	No medible	Luxada	Arnés vs reducción

Clasificación de Graf. Descripciones y tratamiento

Luz Couce P. Jesús Pino M. Pedro González H. Luciano Vidán M. Ortopedia Infantil: conceptos básicos, Universidad de Santiago de Compostela, Servicio de Publicaciones e Intercambio Científico Campus Vida. 2012. pág. 15.

## ANEXO 30

### Clasificación radiológica desarrollada por instituto internación de la cadera para una displasia de cadera



Existen otras formas de clasificar la displasia de cadera, pero la clasificación del IIDDC resulto ser más constante y eficaz que los métodos de clasificación anteriores.

Instituto Internacional de Displasia de Cadera [sitio de internet]  
<http://displasiadecadera.org/nueva-clasificacion-radiologica-para-la-displasia-del-desarrollo-de-la-cadera/>

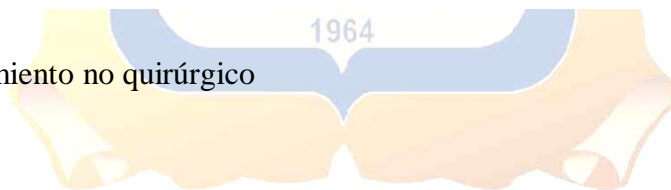
## ANEXO 31

### Arnés de Pavlik

Correa de Tipo Pavlik



Método de tratamiento no quirúrgico



Disponible

en:

<http://carefirst.staywellsolutionsonline.com/Image.pg?ImageId=126522.img>

## ANEXO 32

### Férulas de abducción



La selección del dispositivo depende de las necesidades familiares y la experiencia del doctor

**Instituto Internacional de Displasia de Cadera [sitio de internet]**  
**<http://displasiadecadera.org/displasia-evolutiva-cadera/metodos-tratamiento-ninos/ferula-abduccion-cadera/>**

## ANEXO 33

### Yeso para la displasia de cadera

**Yeso Para la Estabilización de  
la Cadera con Piernas Cortas**



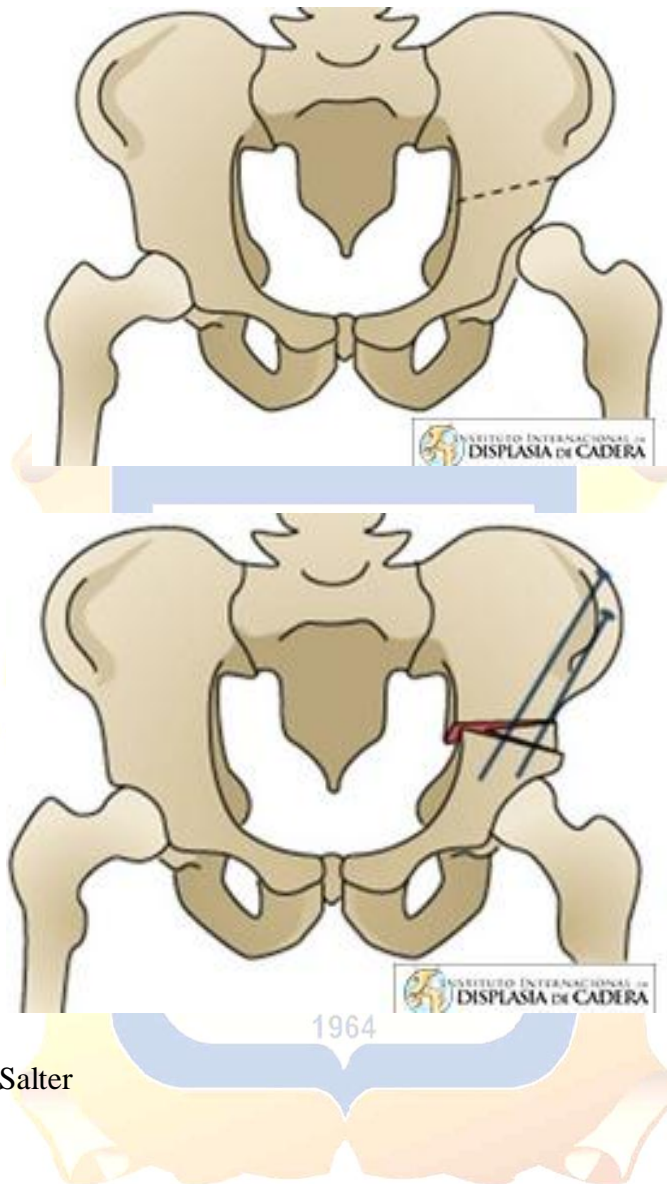
Posición del bebe con su yeso



**URL: <https://gemelosinvasores.files.wordpress.com/2015/06/yeso-pelvipedico.gif>**

## ANEXO 34

### Osteotomía pélvica



Osteotomía tipo Salter

Instituto Internacional de Displasia de Cadera[ sitio de internet]  
<http://displasiadecadera.org/displasia-evolutiva-cadera/metodos-tratamiento-ninos/osteotomia/>.

## ANEXO 35

### Preparación manual



La preparación manual en todo el miembro inferior

URL: <https://laestimulaciontemprana.files.wordpress.com/2012/06/3.jpg>